

ŻYCIĘ WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ



Dlaczego epizootia afrykańskiego pomoru świń w Polsce i w Europie nie wygaśnie samoczynnie

Choroba guzowatej skóry bydła

Mikrobiom i mykobiom skóry u zwierząt – charakterystyka i metody analizy

Feromony u ssaków – ewolucyjny klucz do rozmnażania płciowego

Metionina w żywieniu prosiąt i ich matek

Jałowe zapalenie tkanki tłuszczowej podskórnej u psów i kotów – rozpoznanie i postępowanie

Zakażenia pneumowirusowe u drobiu – choroby przeceniane czy niedoceniane?

Przetworzone białka pochodzenia zwierzęcego w żywieniu zwierząt gospodarskich – nowe uwarunkowania

www.vetpol.org.pl

Egzemplarz bezpłatny

PL ISSN 0137-6810

FERRAN[®] 100

Kompleks dekstranu i żelaza (III) 100 mg/ml

FERRAN[®] 200

Kompleks dekstranu i żelaza (III) 200 mg/ml



Opakowania: 100 ml i 250 ml

Środek wspomagający leczenie przy chorobach przemiany materii, zakażeniach, zaburzeniach apetytu, obniżeniu przyrostów masy ciała

Leczenie anemii wtórnych w następstwie inwazji endo- i ektopasożytów

Profilaktyka anemii prosiąt



Kontakt:



O specjalną ofertę pytaj przedstawicieli medycznych P.W. Vet-Agro Sp. z o.o.

Skrócona informacja o lekach w Dziale Lek Weterynaryjne.



Podmiot odpowiedzialny:
P.W. Vet-Agro Sp. z o.o.
ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin
www.vet-agro.pl

Enflocyna®

Roztwór do wstrzykiwań 50 mg/ml

BIO WET Biowet
PUŁAWY



PROMOCJA
1+1

PROMOCJA 1+1



Enflocyna 50 mg/ml, 100 ml – roztwór do wstrzykiwań dla psów, kotów, bydła, owiec, kóz i świń

Zawartość substancji czynnej i innych substancji. Każdy ml roztworu zawiera: Substancja czynna: enrofloksacyna – 50 mg. Substancja pomocnicza: alkohol benzylowy E1519 – 15,7 mg. **Wskazania lecznicze. Psy:** Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego, układu oddechowego i układu moczowopłciowego (w tym zapalenia gruczołu krokowego i jako antybiotykoterapia wspomagająca w leczeniu ropomacicza), zakażeń skóry i ran, zapalenia ucha (zewnątrznego/środkowego), wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę bakterie *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bordetella spp.*, *Pseudomonas spp.* i *Proteus spp.* **Koty:** Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego, układu oddechowego i układu moczowopłciowego (w tym antybiotykoterapia wspomagająca w leczeniu ropomacicza), zakażeń skóry i ran wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę bakterie *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bordetella spp.*, *Pseudomonas spp.* i *Proteus spp.*

Dawkowanie, drogi i sposób podania. Podanie dożylnie, podskórne lub domięśniowe. **Psy i koty:** 5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c. co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, przez 5 dni. Produkt podawać podskórnie. Produkt może zostać zastosowany w celu zainicjowania leczenia, które następnie może być kontynuowane produktem w postaci tabletek, podawanym zgodnie z jego charakterystyką produktu leczniczego weterynaryjnego. **Zalecenia dla prawidłowego podania.** Przy kolejnych iniekcjach należy zmieniać miejsce wkłucia. Aby zapewnić prawidłowe dawkowanie, które pozwoli uniknąć podawania zaniżonej dawki, należy jak najprecyzyjniej określić masę ciała (m.c). **Wielkość opakowania** 100 ml. **Okres ważności** 2 lata. Pozwolenie nr 2985/20. Pełny opis produktu w dziale Leki weterynaryjne.



- wyprodukowano w Polsce

BIO WET Biowet
PUŁAWY

Spis treści

296 Od redakcji - A. Schollenberger

Działalność Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

298 Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

299 I posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji - W. Katner

301 Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwała nr 6/2022/VIII z dnia 19 marca 2022 r. w sprawie powołania koordynatorów ds. pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym; Uchwała nr 7/2022/VIII z dnia 19 marca 2022 r. w sprawie zakupu samochodu z przeznaczeniem do pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym; Uchwała nr 8/2022/VIII z dnia 30 marca 2022 r. w sprawie powołania stałej Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej; Uchwała nr 9/2022/VIII z dnia 30 marca 2022 r. w sprawie koordynacji prac i współpracy komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji; Uchwała nr 10/2022/VIII z dnia 30 marca 2022 r. w sprawie ustalenia planu pracy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji; Uchwała nr 13/2022/VIII z dnia 30 marca 2022 r. w sprawie delegowania przedstawicieli Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na posiedzenia Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii oraz innych organizacji zrzeszających europejskie samorządy lekarzy weterynarii; Uchwała nr 14/2022/VIII z dnia 30 marca 2022 r. w sprawie zmiany uchwały nr 7/2022/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 marca 2022 r. w sprawie zakupu samochodu z przeznaczeniem do pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym; Stanowisko z dnia 30 marca 2022 r. w sprawie wprowadzenia specjalnych ułatwień w zakresie uznawania kwalifikacji zawodowych lekarzy weterynarii z Ukrainy; Stanowisko z dnia 30 marca 2022 r. w sprawie organizacji szkoleń z zakresu metod ograniczających stosowanie antybiotyków w ramach interwencji dotyczącej dobrostanu zwierząt PS WPR 2023-2027

306 Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

306 Pomoc dla ukraińskich lekarzy weterynarii - W. Katner

Sprawy społeczno-zawodowe

307 Listy prof. Romana Kołacza

Prace poglądowe

308 Dlaczego epizootia afrykańskiego pomoru świń w Polsce i w Europie nie wygaśnie samoczynnie - Z. Pejsak, G. Woźniakowski

315 Choroba guzowatej skóry bydła - Z. Gliński, A. Żmuda

319 Mikrobiom i mykrobiom skóry u zwierząt - charakterystyka i metody analizy - S. Gnat

326 Feromony u ssaków - ewolucyjny klucz do rozmnażania płciowego - A. Max

331 Metionina w żywieniu prosiąt i ich matek - A. Mirowski

Prace kliniczne i kazuistyczne

334 Jałowe zapalenie tkanki tłuszczowej podskórnej u psów i kotów - rozpoznanie i postępowanie - R. Sapieryński

338 Zakażenia pneumowirusowe u drobiu - choroby przeceniane czy niedoceniane? - W. Hodorowicz

Higiena żywności i pasz

343 Przetworzone białka pochodzenia zwierzęcego w żywieniu zwierząt gospodarskich - nowe uwarunkowania - A. Weiner, K. Kwiatek

348 Leki weterynaryjne

Miscellanea

351 Stawka ryczałtu ewidencjonowanego dla usług weterynaryjnych - M. Szymankiewicz

352 Doktor Zenon Voelkel - nestor polskiej weterynarii - W. Gibasiewicz

Recenzje

354 Opracowanie zbiorowe pod redakcją Tomasza Borkowskiego: *100 lat kynologii w wolnej Polsce* - A. Schollenberger

ŻYCIE WETERYNARYJNE

CZASOPISMO SPOŁECZNO-ZAWODOWE I NAUKOWE
KRAJOWEJ IZBY LEKARSKO-WETERYNARYJNEJ

ROCZNIK 97 • 2022 • NR 5

Komitet Redakcyjny:

Antoni Schollenberger (redaktor naczelny),
Iwona Pycia-Kowalczyk (sekretarz redakcji),
Witold Katner (rzecznik prasowy Krajowej Izby
Lekarsko-Weterynaryjnej),
Joanna Czarnicka (redakcja techniczna).

Rada Programowa:

prof. dr hab. Stanisław Winiarczyk - przewodniczący,
prof. dr hab. Łukasz Adaszek,
prof. dr Alfonso Carbonero-Martinez (Hiszpania),
prof. dr hab. Beata Cuvelier-Mizak,
prof. dr Antoni Gamota (Ukraina),
prof. dr Ignacio García-Bocanegra (Hiszpania),
lek. wet. Maciej Gogulski,
prof. dr hab. Zbigniew Grądzki,
lek. wet. Tomasz Grupiński,
prof. dr hab. Tomasz Janowski,
prof. dr hab. Andrzej Koncicki,
prof. dr hab. Roman Lechowski,
lek. wet. Andrzej Lisowski,
lek. wet. Wiesław Łada,
lek. wet. Jacek Mamczur,
prof. dr Karin Möstl (Austria),
prof. dr hab. Wojciech Niżański,
prof. dr hab. Jacek Osek,
prof. dr hab. Urszula Paślawska,
prof. dr hab. Zygmunt Pejsak,
dr hab. Jarosław Popiel,
lek. wet. Marek Radzikowski,
prof. dr hab. Tadeusz Rotkiewicz,
prof. dr hab. Piotr Silmanowicz,
prof. dr Vasyl Stefanyk (Ukraina),
prof. dr hab. Paweł Sysa,
prof. dr hab. Józef Szarek,
prof. dr hab. Piotr Szeleszczuk,
lek. wet. Zbigniew Wróblewski,
dr n. wet. Jan Żelazny.

Prace poglądowe, prace kliniczne i kazuistyczne,
dotyczące leków oraz higieny żywności i pasz
są recenzowane.

Redakcja nie ponosi odpowiedzialności
za treść reklam i ogłoszeń.

Wydawca: Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna

Adres Redakcji:

al. Przyjaciół 1, 00-565 Warszawa
tel./fax: (22) 622 09 55, 502 263 799
e-mail: zyciewet@vetpol.org.pl
<http://www.vetpol.org.pl>

Redaktor naczelny:

ul. Nowoursynowska 159c, p. 165,
02-776 Warszawa, tel.: (22) 593 60 69
e-mail: antoni_schollenberger@sggw.edu.pl
antoni.schollenberger@gmail.com

Biuro Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

al. Przyjaciół 1, 00-565 Warszawa
tel./fax: (22) 628 93 35
e-mail: vetpol@vetpol.org.pl
<http://www.vetpol.org.pl>

DTP: APOSTROF Pracownia DTP

Druk i oprawa: MDruk

Nakład: 19 100 egz.

EGZEMPLARZ BEZPŁATNY

Informację o zmianie adresu korespondencyjnego
proszę kierować do właściwej
okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej.

Od redakcji

Już na początku 2020 r., wkrótce po tym, jak Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) ogłosiła stan pandemii COVID-19, zasygnalizowano pojawienie się zjawiska infodemii na jej temat. Sylvie Briand, która jest dyrektorem ds. chorób pandemicznych i epidemicznych WHO oraz autorką niezbyt skutecznej strategii mającej na celu przeciwdziałanie infodemii, powiedziała: *Wiemy, że każdemu wybuchowi choroby będzie towarzyszyć tsunami informacji, wśród których znajdują się dezinformacje i plotki. Nawet w średniowieczu istniało to zjawisko.*

Infodemia to nadmiar informacji na temat pandemii, przede wszystkim informacji nieprawdziwych lub wprowadzających w błąd, rozpowszechnianych w środowisku cyfrowym i fizycznym. Infodemia powoduje dezorientację i skłonność do podejmowania ryzykownych zachowań, co może poważnie szkodzić zdrowiu publicznemu. Prowadzi również do drastycznego spadku zaufania do naukowców i służby zdrowia. Infodemia związana z COVID-19 polega na szerzeniu różnych form kłamliwych informacji, od teorii spiskowych po tzw. fake newsy. W ciągu trzech tygodni w styczniu i lutym ubiegłego roku opublikowano około 2 mln tweetów zawierających teorie spiskowe na temat koronawirusa. Dezinformacja rozprzestrzeniająca się błyskawicznie za pośrednictwem mediów społecznościowych stanowi dla globalnego zdrowia publicznego problem porównywalny z niepowstrzymanym szerzeniem się SARS-CoV-2.

Infodemia może przybrać postać jednej z pięciu form.

- 1) Dezinformacja, czyli celowe szerzenie nieprawdziwych wiadomości. Przykładem jest potwierdzona przez służby specjalne dezinformacja dotycząca szczepień rozpowszechniana w celach dywersyjnych na zlecenie rosyjskich podmiotów przez działających w sieci tzw. trolli, ich działanie ma stworzyć fałszywą równowagę, czyli przekonanie, że antyszczepionkowcy, jako strona szczepionkowego sporu, mają porównywalnie trafne argumenty, co poważnie osłabia społeczny konsensus w sprawie szczepień.
- 2) Upowszechnianie błędnych informacji, które od dezinformacji różnią się intencją nadawcy. Podczas gdy siejący dezinformację ma zawsze na celu wprowadzenie odbiorców w błąd, nadawca błędnych wiadomości nie musi kierować się taką intencją. Przykładem tej formy infodemii jest twierdzenie, że szczepionki zawierają komórki abortowanych ludzkich płodów lub często są przyczyną zejść śmiertelnych.
- 3) Fake newsy, czyli fałszywe historie, całkowicie lub częściowo nieprawdziwe wiadomości publikowane w mediach z zamiarem wprowadzenia odbiorców w błąd w celu osiągnięcia określonych korzyści. Czasami fake newsy mają charakter dywersyjny, bowiem powodują utratę zaufania do władz. Przykładem ostatnio rozpowszechnianego pandemicznego fake newsa jest „potwierdzona

naukowo” informacja, jakoby w Izraelu wykazano, że osoby zaszczepione są bardziej podatne na wariant delta SARS-CoV-2 niż niezaszczepione.

- 4) Rozpowszechnianie teorii spiskowych, czyli próby wyjaśnienia szkodliwych lub tragicznych wydarzeń jako skutków działania małej, potężnej grupy wpływów. Wyjaśnienia takie odrzucają powszechnie akceptowaną narrację dotyczącą wydarzeń, a oficjalna wersja może być postrzegana jako kolejny dowód na istnienie spisku. Teorie spiskowe zyskują na popularności w okresach powszechnego niepokoju, niepewności lub trudności, jak podczas wojen i depresji gospodarczych, oraz w następstwie klęsk żywiołowych, takich jak tsunami, trzęsienia ziemi i pandemii. Obecnie popularne są teorie spiskowe głoszące, że wirus został wypuszczony z chińskiego laboratorium oraz że szczepionki to sposób na uzależnienie świata od grupy Big Pharma, czyli koncernów farmaceutycznych, które jednoczą siły w celu „przejęcia kontroli nad światem”.
- 5) Rozpowszechnianie fałszywych wiadomości poprzez obrazy lub filmy wideo, opisane jako coś innego niż w rzeczywistości. Przykładem jest wydarzenie medialne, które miało miejsce w Australii. Ktoś przerobił ogłoszenia telewizji ABC News poprzez wycięcie części materiału telewizyjnego i wstawienie w to miejsce łudząco podobnego wizualnie fragmentu, podczas którego prezydent mówi, że naukowcy z Uniwersytetu z Queensland odkryli, że banany pomagają rozwijać odporność i chronią przed COVID-19. Nieuprzedzony o manipulacji odbiorca nie był w stanie zorientować się, że materiał został przerobiony. Specjaliści od propagandy wiedzą, jak łatwo jest dezinformować opinię społeczną, pokazując filmy lub zdjęcia z kłamliwymi opisami.

W przebiegu pandemii COVID-19 nasilenie rozpowszechniania dezinformacji w internecie i mediach społecznościowych jest tak znaczne, że ma wpływ na jej przebieg. Nic więc dziwnego, że zajęli się tym psychologowie społeczni. W marcu został opublikowany artykuł na ten temat w „Nature Medicine” (2022, 28, 460–467). Przeanalizowano w nim przyczyny większej podatności niektórych osób na dezinformację, sposoby jej rozprzestrzeniania się w internetowych sieciach społecznościowych oraz wykorzystanie określonych interwencji celem zwiększenia odporności na wprowadzanie w błąd opinii publicznej. Omówiono też implikacje dla zarządzania infodemią. Biorąc pod uwagę bezprecedensową skalę i tempo, w jakim dezinformacje mogą rozprzestrzeniać się w internecie, badania psychologów coraz częściej opierają się na modelach epidemiologicznych. W modelach tych główny nacisk kładziony jest na wskaźnik reprodukcji (R_0), a więc liczbę osób, które zaczną rozpowszechniać fałszywe wiadomości po kontakcie z kimś, kto głosi dezinformację. Dlatego można myśleć o dezinformacji jak o patogene wirusowym,

który zakaża szybko, rozprzestrzeniając się z jednej osoby na drugą w ramach danej sieci, bez potrzeby fizycznego kontaktu z innymi ludźmi. Jedną z korzyści takiego podejścia jest fakt, że systemy wczesnego wykrywania można zaprojektować w celu identyfikacji superrozsiwaczy, co pozwoliłoby na terminowe wdrożenie interwencji ograniczających rozprzestrzenianie się dezinformacji. Badania wykazały, że pewni ludzie bardziej niż inni podatni są na manipulowanie informacją. Na przykład wykazano, że osoby starsze są bardziej skłonne do przyjęcia fałszywych wiadomości, potencjalnie ze względu na pogorszenie funkcji poznawczych i analfabetyzm cyfrowy, chociaż akurat w kontekście COVID-19 starsze osoby wydają się mniej skłonne do popierania dezinformacji. Osoby o skrajnej i prawicowej orientacji politycznej konsekwentnie okazują się bardziej podatne na dezinformację, także jeśli chodzi o dezinformację całkowicie apolityczną. Jednak związek między deklarowaną ideologią a podatnością na dezinformację w różnych kulturach nie zawsze jest spójny.

Badanie wykazało, że ludzie oceniają fałszywe wiadomości jako bardziej interesujące i dlatego chętnie się nimi dzielą. W 2020 r. laboratorium autora cytowanego artykułu, prof. Sandera van der Lindena z Uniwersytetu Cambridge, uruchomiło we współpracy z rządem brytyjskim i przy wsparciu WHO Go Viral! – grę internetową, której celem jest uodpornienie ludzi na dezinformację, w szczególności dotyczącą COVID-19. Gra jest dostępna w polskiej wersji językowej.

W lutowym komentarzu, na podstawie śledzenia doniesień naukowych, napisałem, że omikron pewnie nie jest ostatnim wariantem SARS-CoV-2, ale możliwe, że ostatnim, który budzi niepokój epidemiologów i lekarzy. Dotychczas wykryte odmiany tego wariantu nie okazały się od niego znacznie groźniejsze. Jest to zgodne z przewidywaniami epidemiologów, którzy zakładają, że w miarę trwania epidemii będą się pojawiały warianty wirusa o mniejszej patogenności, co jednak nie musi oznaczać, że nie będą niebezpieczne.

Omikron SARS-CoV-2 jest najbardziej zaraźliwy spośród wszystkich poznanych dotychczas wirusów. Jak błyskawica rozprzestrzenił się na całym świecie. Olbrzymia zaraźliwość sprawiła, że do końca marca br., a więc w ciągu zaledwie trzech miesięcy tego roku, doszło do zakażenia 50% światowej populacji, czego jednak nie odzwierciedlają statystyki liczby zachorowań, gdyż są to często zakażenia bezobjawowe. Ocenia się, że odsetek takich zakażeń w przypadku omikronu może sięgać nawet 80–90%, rzadko bowiem wywołują chorobę wymagającą hospitalizacji pacjentów, o ile nie są oni obciążeni innymi chorobami lub nie są w podeszłym wieku.

Znalazło to potwierdzenie w statystykach przypadków COVID-19 w Polsce, gdzie na początku kwietnia odnotowywano ich nie więcej niż 1500 dziennie, z tendencją malejącą w kolejnych dniach. W związku z tym zdecydowano o zniesieniu niektórych wymagań sanitarnych, a przede wszystkim obowiązku noszenia maseczek i przestrzegania dystansu społecznego w miejscach publicznych, poza placówkami medycznymi. Od kwietnia bezpłatnego testu antygenowego

nie można już wykonać w aptece i w punkcie wymazowym. Bezpłatne testy na obecność koronawirusa można zrobić jedynie na zlecenie lekarza. Z pewnością przyczyni się to do zaniżenia statystyk liczby zachorowań. Z bezpłatnego wykonywania testów zrezygnowano też w Wielkiej Brytanii, tłumacząc, że stanowi to zbyt duże obciążenie dla budżetu państwa. Niektórzy specjaliści chorób zakaźnych uważają, że decyzja ta jest pochopna, chociaż podobne zniesienie rygorów wprowadzono również w niektórych krajach europejskich. Na przykładzie Wielkiej Brytanii widać, że znaczne poluzowanie obostrzeń szybko doprowadziło do poważnego nasilenia zachorowań. Winowajcą jest bardziej zakaźny podwariant BA.2 omikronu, charakteryzujący się licznymi mutacjami, których pierwotny wariant omikronu nie miał. Ponadto BA.2, ze względu na swoje specyficzne mutacje, wymyka się obecnie stosowanym testom PCR.

W Polsce obecnie dominują zakażenia wywołane przez podwariant BA.2. Występują u niego zmiany w sekwencji aminokwasów białka kolca, prawdopodobnie zwiększające powinowactwo wirusa do receptora ACE2. Jak potwierdziła ostatnio Światowa Organizacja Zdrowia, przekłada się to na wyraźnie wyższą zakaźność tego podwariantu, Stanowi on szczególne zagrożenie dla osób niezaszczepionych lub nie w pełni zaszczepionych, podczas gdy u osób w pełni zaszczepionych zakażenie przebiega stosunkowo łagodnie.

Ponadto w styczniu w Wielkiej Brytanii pojawiła się hybryda koronawirusa, będąca połączeniem dwóch podwariantów omikronu – BA.1 i BA.2. Nowy wariant nazwano omikronem XE. Przypadki zakażeń rekombinantem XE zostały już potwierdzone w Nowej Zelandii oraz Tajlandii. Według wstępnych badań rozprzestrzenia się on niemal 10% szybciej niż inne warianty.

Nie ma jeszcze wystarczających danych odnośnie do skuteczności obecnie stosowanych szczepionek przeciwko wariantowi XE i do przebiegu jego dalszego rozprzestrzeniania się, a także ciężkości choroby, ale jak dotąd nie wydaje się szczególnie groźny.

Nie koniec na tym. Na początku roku pewien cypryjski wirusolog doniósł o wykryciu nowego wariantu SARS-CoV-2, mającego być hybrydą wariantów delta i omikron. Został przez niego nazwany deltakronem. Odpowiedź społeczności naukowej była szybka. Wielu wirusologów wykluczyło możliwość pojawienia się takiej hybrydy i zasugerowało, że rzekome odkrycie wynikało z zanieczyszczenia badanych próbek. Napisano nawet o tym w „Nature”. Okazało się jednak, że byli w błędzie, ponieważ sekwencje charakterystyczne dla deltakronu wykazano też u pacjentów we Francji, w Stanach Zjednoczonych, Holandii i Danii. Z powodu niewielu rozpoznanych przypadków WHO nie sklasyfikowała go jako „wariantu budzącego obawy” i nie nazwała kolejną grecką literą. Niewielka liczba zidentyfikowanych zakażeń deltakronem sprawia, że niewiele o nim wiadomo.

W Polsce od początku epidemii doszło do niemal 6 mln zachorowań, a z powodu COVID-19 zmarło ponad 115 tys. osób. Na całym świecie do tej pory ponad 450 mln ludzi zostało zakażonych SARS-CoV-2,

a ponad 6 mln zmarło. Nasuwa się pytanie, czy można liczyć na koniec pandemii i jakie są przypuszczalne scenariusze jej dalszego przebiegu. Na początku roku w tygodniku „Lancet” ukazał się artykuł zatytułowany *COVID-19 będzie trwał nadal, ale koniec pandemii jest bliski*. Koniec pandemii nie oznacza, że wirus zniknie. Wirus z nami zostanie. Przystanie być problemem społecznym, skończy się pandemia, ale to nie oznacza, że ludzie nie będą umierać z powodu tej choroby, bowiem COVID-19 pozostanie problemem medycznym i w dalszym ciągu niezbędne będą szczepionki i leki.

Prawdopodobna jest wysoce niepokojąca ewolucja SARS-CoV-2, podobna do ewolucji wirusa grypy typu A, odpowiadającego za ciężki przebieg grypy. Wirus ten podlega skokom antygenowym polegającym na wymianie jednego lub nawet kilku fragmentów genomowego RNA. W efekcie układ odpornościowy nie jest w stanie rozpoznać wirusa, mimo że miał już z nim styczność podczas wcześniejszych zakażeń lub szczepienia. Podobnie nowe warianty koronawirusa będą się wymykać odpowiedzi immunologicznej i wywoływać sezonowe epidemie. Wirus rozsiliby wtedy przeważnie dorośli, u których częsty byłby ciężki przebieg choroby. Szczepienie przeciw COVID-19, podobnie jak szczepionka chroniąca przed nową mutacją wirusa grypy, zmniejszałoby to ryzyko. Mniej groźnie byłoby, gdyby SARS-CoV-2 ewoluował jak wirus grypy typu B. Ten typ wirusa grypy może

powodować epidemie podobnie jak typ A, jednak zdarza się to rzadziej, bowiem wirus grypy typu B zmienia się wolniej. Jego zmiennością rządzi mechanizm przesunięcia antygenowego, czyli punktowych mutacji, do których dochodzi w trakcie replikacji wirusa. Jeżeli wywołujący COVID-19 koronawirus podąży podobną ścieżką, tempo zmian genetycznych patogenu będzie nieco wolniejsze, a za transmisję odpowiadać będą głównie dzieci, których układ odpornościowy nie jest jeszcze tak sprawny jak dorosłych. Prawie nierealne jest, aby COVID-19 podążył ścieżką odry i choroba wywołana zakażeniem SARS-CoV-2 przestała być zagrożeniem dla osób, które przechorowały lub zaszczepiły się przeciw COVID-19. Co więcej, zakażenie lub szczepienie, jak w przypadku odry, dawałoby ochronę na całe życie. Wówczas na zakażenie koronawirusem narażone byłyby przede wszystkim noworodki i niemowlęta, które jeszcze nie zostały zaszczepione oraz osoby, które nie przeszły COVID-19 i nie przyjęły szczepionki przeciw tej chorobie.

Nie wiadomo jak będzie z tym wirusem. SARS-CoV-2 pojawił się niespełna trzy lata temu. Wśród wirusologów nie ma jasnowidzów. Epidemiolodzy obawiają się, że kolejna fala zakażeń pojawi się w sezonie jesiennie-zimowym.

Antoni Schollenberger
Redaktor naczelny

Kalendarium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

- ▶ **18 marca 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **22 marca 2022 r.** • W gmachu Sejmu RP odbyło się posiedzenie sejmowej Komisji Rolnictwa i Rozwoju Wsi poświęcone rozpatrzeniu raportu Najwyższej Izby Kontroli na temat systemu kontroli bezpieczeństwa żywności w Polsce oraz raportu na temat przeciwdziałaniu marnowaniu żywności. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek oraz rzecznik prasowy Witold Katner.
- ▶ **22 marca 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej prezes Marek Mastalerek udzielił wywiadu agencji Newseria na temat wystawiania przez upoważnionych lekarzy weterynarii paszportów dla zwierząt towarzyszących podróżnym.
- ▶ **28 marca 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Ogólnopolskiego Porozumienia Samorządów Zawodów Zaufania Publicznego. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **29 marca 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego.
- ▶ **30 marca 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się II posiedzenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.
- ▶ **31 marca 2022 r.** • Na Cmentarzu Powązkowskim w Warszawie odbył się pogrzeb długoletniego kierownika Biura Prawnego Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej mecenas Elżbiety Barcikowskiej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali m.in. prezes Marek Mastalerek, sekretarz Jacek Łukaszewicz, Tomasz Brzeski oraz poczet sztandaru w składzie Zbigniew Wróblewski, Ewa Patoka i Iwona Pycia-Kowalczyk.
- ▶ **1 kwietnia 2022 r.** • Prezes Marek Mastalerek wystąpił w programie *Pytanie na śniadanie* w TVP 2, podczas którego wypowiedział się na temat wystawiania przez upoważnionych lekarzy weterynarii paszportów dla zwierząt towarzyszących podróżnym.

- ▶ **5 kwietnia 2022 r.** • W Ministerstwie Rolnictwa i Rozwoju Wsi odbyło się spotkanie z Głównym Lekarzem Weterynarii Pawłem Niemczukiem i dyrektorem Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Krystianem Popławskim poświęcone poprawkom do projektu ustawy o zmianie ustawy o Inspekcji Weterynaryjnej oraz niektórych innych ustaw. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek i wiceprezes Tomasz Górski.
- ▶ **6 kwietnia 2022 r.** • W trybie online odbyło się wspólne posiedzenie Komisji ds. Współpracy z Zagranicą i Komisji ds. Kształcenia i Specjalizacji.
- ▶ **7 kwietnia 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji.
- ▶ **8 kwietnia 2022 r.** • W Warszawie nastąpiło przekazanie samochodu koordynatorowi ds. pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym na terenie Ukrainy – prof. Alle Vyniarskiej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentowali prezes Marek Mastalerek, skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski i sekretarz Jacek Łukaszewicz.
- ▶ **9 kwietnia 2022 r.** • W Goleniowie odbył się Sprawozdawczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **10 kwietnia 2022 r.** • W Gdańsku odbył się XXX Sprawozdawczy Zjazd Lekarzy Weterynarii Kaszubsko-Pomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną reprezentował prezes Marek Mastalerek.
- ▶ **11 kwietnia 2022 r.** • W siedzibie Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej odbyło się posiedzenie Prezydium XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii.
- ▶ **13 kwietnia 2022 r.** • W trybie online odbyło się posiedzenie Komisji ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej.

I posiedzenie Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji

Posiedzenie odbyło się 8 marca 2022 r. Na początku obrad prezes Marek Mastalerek poinformował, że biuro Krajowej Izby obecnie funkcjonuje bez dyrektora i że zamierza zatrudnić na to stanowisko sekretarza Krajowej Rady Jacka Łukaszewicza. Usprawni to pracę biura, które jest obciążone bardzo dużą liczbą spraw. Potrzebuje osoby kompetentnej i zaufanej, która będzie służyła mu wsparciem i wiedzą. Mecenas Bartosz Niemiec wyjaśnił zasady zatrudnienia dyrektora biura Izby. Zgodnie z § 5 Regulaminu wynagradzania pracowników biura Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej czynność tę w imieniu pracodawcy dokonuje prezes Krajowej Rady, a co za tym idzie – to on decyduje o zatrudnieniu pracownika, przy czym wynagrodzenie takiej osoby musi się mieścić w widelkach przewidzianych w tabeli miesięcznych stawek wynagrodzenia. Ewentualna zmiana wynagrodzenia już zatrudnionego pracownika musi być dokonana w porozumieniu z Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej.

Następnie Marek Mastalerek przedstawił informację o działaniach podjętych w celu udzielenia pomocy uchodźcom dotkniętym skutkami agresji Rosji na Ukrainę. Zwrócił uwagę na rozproszone charakter pomocy oferowanej przez lekarzy

weterynarii. Rolą Krajowej Izby jest zapewnienie skuteczności tych działań oraz ich uporządkowanie. W pomoc tę zaangażował się wiceprezes Rady Izby Warmińsko-Mazurskiej Zbigniew Wróblewski. Celem działań jest określenie potrzeb uchodźców z Ukrainy. Obecnie udało się znaleźć ponad 100 miejsc zamieszkania dla uchodźców – ukraińskich lekarzy weterynarii i ich rodzin. Podkreślił, że niewielu lekarzy weterynarii z Ukrainy chce opuścić swój kraj, gdyż wolą zostać i walczyć albo nadal leczyć zwierzęta. Profesor Ała Vyniarska z Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S.Z. Grzyckiego we Lwowie zwróciła się z prośbą do Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, aby ta zakupiła 8-osobowy bus do przewożenia uchodźców z Ukrainy do Polski i pomocy materialnej, m.in. leków dla zwierząt. Marek Mastalerek wyraził opinię, że jest to bardzo konkretna forma pomocy. Koszt zakupu busa będzie mieścić się w granicach 60–80 tys. zł. Gdy samochód nie będzie już potrzebny, zostanie sprzedany. Prezydium rekomendowało kupno samochodu oraz podjęcie przez Krajową Radę uchwały w sprawie koordynatora ds. pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom. Koordynatorem w Polsce będzie Zbigniew Wróblewski, a w Ukrainie Ała Vyniarska.

Na wniosek Joanny Przewoźnej, prezes Rady Wielkopolskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, Prezydium przyjęło apel o uproszczenie procedury przewozu koni przez granicę polsko-ukraińską. Joanna Przewoźna zwróciła uwagę, że odprawa na przejściu granicznym w Korczowej trwa wiele godzin.

Prezydium jednomyślnie zarekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie uchwały w sprawie powołania komisji stałej ds. polityki medialnej i komunikacji wewnętrznej, uchwały w sprawie koordynacji prac i współpracy Komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji oraz uchwały w sprawie ustalenia planu pracy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji.

Następnie Prezydium zajęło się kwestiami finansowymi. Skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski przedłożył sprawozdanie z wykonania budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej za 2021 r. oraz zaprezentował projekt uchwały w sprawie przyjęcia budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na rok 2022. Poinformował, że Komisja Finansowo-Gospodarcza pozytywnie zaopiniowała plan budżetu na 2022 r. Prezydium jednomyślnie rekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie uchwały.

Jednocześnie Prezydium jednomyślnie rekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie uchwały w sprawie zmiany uchwały 64/2011/V z dnia 19 grudnia 2011 r. w sprawie podejmowania decyzji o wydatkach w ramach budżetu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej. Wcześniej uchwała ta została zarekomendowana przez Komisję Finansowo-Gospodarczą. Skarbnik wyjaśnił, że uchwała jest jego inicjatywą.

Prezydium jednomyślnie rekomendowało Krajowej Radzie przyjęcie uchwały w sprawie delegowania przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej na posiedzenia Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii (FVE) oraz innych organizacji zrzeszających europejskie samorządy lekarzy weterynarii. W projekcie uchwały proponuje się, aby przedstawicielami Krajowej Rady na forum FVE oraz innych organizacji zrzeszających europejskie samorządy lekarzy weterynarii byli prezes Krajowej Rady oraz członkowie izb lekarsko-weterynaryjnych pełniący aktualnie funkcje z wyboru w organach Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii oraz w innych organizacjach zrzeszających europejskie samorządy lekarzy weterynarii. Prezes Krajowej Rady ma zostać upoważniony do delegowania również innych członków izb lekarsko-weterynaryjnych.

Prezydium rekomendowało jednomyślnie powstanie oddzielnego zespołu ds. realizacji szkoleń certyfikowanych lekarzy weterynarii.

Prezydium zajęło się też stanowiskami i apelami Zjazdu Lekarzy Weterynarii Zachodniopomorskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 26 listopada 2021 r. Prezes Rady Izby Zachodniopomorskiej Marek Kubica powiedział, że jego izba poprosiła o zajęcie się kwestią ustawy na wzór ustawy Apteka dla aptekarzy, sprawą minimalnych standardów wykonywania usług oraz kwestią minimalnych cen. Do tego potrzebne są rozwiązania ustawowe. Ostatnią kwestią jest wniosek o zajęcie się sprawą całodobowego świadczenia usług weterynaryjnych.

Prezydium zdecydowało o przekazaniu apelu do Komisji ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji. Stanowisko Zjazdu Lekarzy Weterynarii Izby Zachodniopomorskiej z 26 listopada 2021 r. w sprawie konieczności podjęcia działań mających na celu zmianę rozporządzenia w sprawie warunków i wysokości wynagrodzenia za wykonywanie czynności przez lekarzy weterynarii i inne osoby wyznaczone przez powiatowego lekarza weterynarii Prezydium skierowało do Komisji ds. Urzędowych Lekarzy Weterynarii.

Prezydium przyjęło też stanowisko w sprawie hejtu wobec lekarzy weterynarii pracujących na granicy. Rzecznik prasowy Witold Katner zrelacjonował sprawę nieuzasadnionych ataków, jakie w ostatnim czasie pojawiły się w mediach społecznościowych wobec lekarzy weterynarii, którzy pracują na granicy polsko-ukraińskiej i pomagają uchodźcom oraz ich zwierzętom. W stanowisku wskazuje się na potrzebę wspólnego działania, a nie antagonizowania społeczeństwa.

Prezydium Krajowej Rady jednomyślnie przyjęło apel o zawieszenie Rosyjskiej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w prawach obserwatora FVE. Prezes Rady Izby Zachodniopomorskiej Marek Kubica powiedział, że nie wyobraża sobie, żeby jakkolwiek organizacja rosyjska była członkiem takiej organizacji, jak FVE. Stanowisko ma zostać przetłumaczone na język angielski i wysłane do władz FVE oraz państw członkowskich FVE.

Witold Katner
Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Uchwały i stanowiska Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

**Uchwała nr 6/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 19 marca 2022 r.
w sprawie powołania koordynatorów
ds. pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii
i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym**

Na podstawie art. 39 ust. 1 w związku z art. 10 ust. 1 pkt 7 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 t.j.) oraz art. 14hb ust. 1 ustawy z dnia 2 marca 2020 r. o szczególnych rozwiązaniach związanych z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19, innych chorób zakaźnych oraz wywołanych nimi sytuacji kryzysowych (Dz.U. z 2021 r. poz. 2095 t.j. z późn. zm.) uchwała się, co następuje:

§ 1

1. W celu właściwej organizacji pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym wyznacza się na koordynatorów ds. pomocy i upoważnia do występowania w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej w tym zakresie:
 - 1) lek. wet. Zbigniewa Wróblewskiego – jako koordynatora na terenie Polski;
 - 2) lek. wet. Ałę Vyniarską – jako koordynatora na terenie Ukrainy.
2. Upoważnienie, o którym mowa w ust. 1, nie obejmuje umocowania do zaciągania w imieniu Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej zobowiązań finansowych.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 7/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 19 marca 2022 r.
w sprawie zakupu samochodu z przeznaczeniem
do pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii
i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym**

Na podstawie art. 39 ust. 1 w związku z art. 64 ust. 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 t.j.) oraz art. 14hb ust. 1 ustawy z dnia 2 marca 2020 r. o szczególnych rozwiązaniach związanych z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19, innych chorób zakaźnych oraz wywołanych nimi sytuacji kryzysowych (Dz.U. z 2021 r. poz. 2095 t.j. z późn. zm.) uchwała się, co następuje:

§ 1

1. Wyraża się zgodę na zakup samochodu, którego głównym przeznaczeniem byłby przewóz ukraińskich lekarzy weterynarii i ich rodzin dotkniętych konfliktem wojennym oraz środków pomocowych dla takich osób.

2. Kwota przeznaczona na zakup samochodu, o którym mowa w ust. 1, nie może przekroczyć 80 000 zł (słownie: osiemdziesięciu tysięcy złotych zero groszy) brutto.
3. Środki na zakup samochodu, o którym mowa w ust. 1, pochodzą z oszczędności poczynionych w latach ubiegłych.
4. Upoważnia się łącznie prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Marka Mastalerka oraz skarbnika Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej Jerzego Tomasza Chodkowskiego do zawarcia wszelkich umów niezbędnych do przeprowadzenia zakupu samochodu, o którym mowa w ust. 1.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 8/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 marca 2022r.
w sprawie powołania stałej Komisji ds. Polityki Medialnej
i Komunikacji Wewnętrznej**

Na podstawie art. 39 ust. 1 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140) w związku z § 4 ust. 2 Regulaminu Organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej stanowiącego załącznik do uchwały nr 12/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r., uchwała się, co następuje:

§ 1

Powołuje się stałą Komisję ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej w składzie:

1. przewodniczący:
 - Wojciech Hildebrand;
2. członkowie:
 - Tomasz Brzeski,
 - Ewelina Kossakowska,
 - Paweł Mateńko,
 - Sara Meskel,
 - Dorota Suchecka.

§ 2

1. Zakres zadań Komisji, o której mowa w § 1, obejmuje w szczególności:
 - 1) kreowanie właściwego wizerunku lekarza weterynarii w odbiorze społecznym i uświadamianie społeczeństwa o roli lekarza weterynarii w zakresie bezpieczeństwa zdrowia publicznego;
 - 2) promowanie w mediach bieżących inicjatyw i działań Samorządu Lekarzy Weterynarii oraz budowanie pozytywnego wizerunku naszego zawodu;
 - 3) nadzór nad bieżącym monitoringiem publikacji w mediach;
 - 4) inicjowanie działań, w oparciu o prawo prasowe, w sytuacjach, gdy podawane są informacje nieprawdziwe, deprecjonujące wizerunek i rolę lekarza weterynarii;

- 5) budowanie komunikacji wewnętrznej umożliwiającej dotarcie z przekazem do jak najszerszego grona członków samorządu;
 - 6) przebudowa strony WWW Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej oraz powiązanie jej z Facebookiem, Twitterem i Instagramem;
 - 7) przebudowa profilu na Facebooku;
 - 8) zmiana wizytówki Google Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej;
 - 9) wprowadzenie systemu szybkiej wymiany informacji i komunikacji wewnętrznej (np. WhatsApp) na poziomie:
 - Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej,
 - Prezydium Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej,
 - Członkowie poszczególnych komisji problemowych;
 - 10) wprowadzenie systemu szybkiej wymiany informacji pomiędzy Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną a okręgowymi radami lekarsko-weterynaryjnymi oraz pomiędzy okręgowymi radami lekarsko-weterynaryjnymi i biurami tych rad;
 - 11) reorganizacja „Życia Weterynaryjnego” zmiana szaty graficznej „Życia Weterynaryjnego”, wprowadzenie newslettera;
 - 12) opracowanie planu działania i jego realizacja w zakresie pomocy psychologicznej i zapobiegania syndromowi wypalenia zawodowego wśród lekarzy weterynarii.
2. Podejmowanie przez Komisję działań w zakresie wskazanym w ust. 1 nie wymaga dodatkowego upoważnienia ze strony Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej (dalej KRLW), z wyłączeniem zaciągania zobowiązań finansowych, z zastrzeżeniem postanowień ust. 3. Przy czym zastrzega się, iż zadania określone w ust. 1 Komisja wykonuje w porozumieniu z Prezesem KRLW.
 3. Na wypadek gdyby podejmowanie działań w zakresie wskazanym w ust. 1 pociągało za sobą konieczność zaciągnięcia zobowiązania finansowego na kwotę wymagającą udzielenia zgody przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną, upoważnia się Komisję do wyrażania w imieniu KRLW w okresach pomiędzy jej posiedzeniami zgody, w porozumieniu ze skarbnikiem KRLW oraz przewodniczącym Komisji Finansowo-Gospodarczej, na zaciąganie takich zobowiązań.
 4. Zobowiązuje się Komisję, o której mowa w § 1, do składania sprawozdań Krajowej Radzie Lekarsko-Weterynaryjnej z podejmowanych działań.

§ 3

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uchwała nr 9/2022/VIII

**Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 marca 2022 r.**

w sprawie koordynacji prac i współpracy komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji

Na podstawie art. 39 ust. 1 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (t.j. Dz.U. z 2019 r. poz. 1140) uchwała się, co następuje:

§ 1

Rozdziela się zadania z zakresu współpracy i koordynacji prac komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

VIII kadencji w latach 2022–2026 na poszczególnych członków Prezydium:

1. prezes Marek Mastalerek:

- Komisja ds. Współpracy z Zagranicą,
- Komisja Egzaminacyjna ze Znajomości Języka Polskiego,
- Komisja ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej;

2. wiceprezes Tomasz Górski:

- Komisja ds. Etyki i Deontologii,
- Komisja ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji,
- Komisja ds. Kształcenia i Specjalizacji,
- Komisja ds. Urzędowych Lekarzy Weterynarii,
- Zespół ds. Realizacji Uchwały Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii w Sprawie Systemu Szkoleń Certyfikowanych;

3. wiceprezes Marek Kubica:

- Komisja ds. Rządowej Administracji Weterynaryjnej,
- Komisja Prawno-Regulaminowa;

4. skarbnik Jerzy Tomasz Chodkowski:

- Komisja ds. Finansowo-Gospodarczych;

5. sekretarz Jacek Łukaszewicz:

- sporządzanie sprawozdań z prac Prezydium,
- koordynacja prac komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej,
- obsługa biurowo-logistyczna poszczególnych komisji Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej;

6. członkowie wszyscy:

- doraźne zadania powierzone przez Prezydium.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Uchwała nr 10/2022/VIII

**Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 marca 2022 r.**

**w sprawie ustalenia planu pracy
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji**

Na podstawie § 11 ust. 2 Regulaminu Organów Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej, stanowiącego załącznik do uchwały nr 12/2017/XI XI Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 24 czerwca 2017 r., uchwała się, co następuje:

§ 1

Ustala się plan pracy Krajowej Rady Lekarsko Weterynaryjnej VIII kadencji w latach 2022–2026, stanowiący załącznik do niniejszej uchwały.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

Plan pracy Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej VIII kadencji w latach 2022–2026

Lp.	Nazwa zadania	Podmiot odpowiedzialny za przygotowanie realizacji zadania
1.	Uchwała nr 9/2022/XII XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 15 stycznia 2022 r. w sprawie przyjęcia projektu ustawy zmieniającej ustawę z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych oraz wystąpienia o jej wydanie	Prezes KRLW
2.	Uchwała nr 10/2022/XII XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 15 stycznia 2022 r. w sprawie rejestru oznakowanych zwierząt	Komisja ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji Komisja Finansowo-Gospodarcza
3.	Uchwała nr 11/2022/XII XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 15 stycznia 2022 r. w sprawie zobowiązania Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do wprowadzenia systemu certyfikowanych szkoleń zawodowych lekarzy weterynarii	Komisja ds. Kształcenia i Specjalizacji
4.	Uchwała nr 13/2022/XII XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. w sprawie przeznaczenia stałej kwoty na infrastrukturę i działalność ciągłego kształcenia online lekarzy weterynarii	Komisja ds. Kształcenia i Specjalizacji Komisja Finansowo-Gospodarcza
5.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o zmianę druku „Życia Weterynaryjne” na bardziej ekologicznym papierze	Komisja ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej
6.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o wprowadzenie opłaty za wniesienie skargi na lekarza weterynarii do Rzecznika Odpowiedzialności Zawodowej	Komisja Prawno-Regulaminowa
7.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o ujednoczenie postępowania wobec lekarzy weterynarii podejmujących działalność na zasadach B2B	Komisja Prawno-Regulaminowa
8.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o zwrócenie się do właściwego ministra o podjęcie działań, w tym zapewnienie środków budżetowych, mających na celu zachęcenie lekarzy weterynarii do utrzymywania praktyk świadczących usługi całodobowo na terenach wiejskich	Komisja ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji
9.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie ogólnopolskiego programu wsparcia zdrowia psychicznego dla lekarzy weterynarii	Komisja ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej
10.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie wyznaczenia lekarzy weterynarii uprawnionych do wykonywania niezbędnych badań kwalifikujących do hodowli zwierząt towarzyszących	Komisja ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji
11.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o zmianę i uaktualnienie ramowego Regulaminu Organizacji i Trybu Działania Sądów Lekarsko-Weterynaryjnych	Komisja Prawno-Regulaminowa we współpracy z Przewodniczącym Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego
12.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o podjęcie działań zmierzających do wprowadzenia spójnej i przejrzystej regulacji w zakresie postępowania w przedmiocie odpowiedzialności zawodowej lekarzy weterynarii	Komisja Prawno-Regulaminowa we współpracy z Przewodniczącym Krajowego Sądu Lekarsko-Weterynaryjnego oraz Krajowym Rzecznikiem Odpowiedzialności Zawodowej
13.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o podjęcie prac nad nowelizacją uchwały nr 116/2008/IV Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 12 grudnia 2008 r. w sprawie szczegółowych zasad podawania do publicznej wiadomości informacji o zakresie i rodzaju świadczonych usług weterynaryjnych, godzinach otwarcia oraz adresie zakładu leczniczego dla zwierząt, przez dostosowanie treści tej uchwały do wyzwań, jakie stawia przed zakładami leczniczymi dla zwierząt dzień dzisiejszy	Komisja ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji
14.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o rozszerzenie sposobów przekazywania informacji przez okręgowe izby lekarsko-weterynaryjne w szczególności o portal Facebook oraz o informowanie w ujednoczony sposób co do kwestii wysokości składek członkowskich oraz co przynależność do Izby zapewnia jej członkom	Komisja ds. Polityki Medialnej i Komunikacji Wewnętrznej
15.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o wprowadzenia zmiany w uchwale nr 80/2004/III Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 11 maja 2004 r. w sprawie oznaczania zakładów leczniczych dla zwierząt zmienionej uchwałą nr 5/2005/IV Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 4 lipca 2005 r. i opracowania tekstu jednolitego	Komisja ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji
16.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o podjęcie działań mających na celu ujednoczenie nomenklatury rozdziału drugiego Kodeksu Etyki Lekarza Weterynarii pt. <i>Rola lekarza weterynarii w ochronie zdrowia publicznego oraz ochronie środowiska i praw zwierząt</i> oraz nadanie właściwej rangi zadaniu lekarza weterynarii w zakresie zapewnienia dobrostanu zwierząt	Komisja ds. Etyki i Deontologii
17.	Apel XII Krajowego Zjazdu Lekarzy Weterynarii z dnia 16 stycznia 2022 r. do Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej o przygotowanie nowego projektu zmian do ustawy z dnia 18 grudnia 2003 r. o zakładach leczniczych dla zwierząt oraz o przeprowadzenie szerokich konsultacji społecznych w tym zakresie, ze szczególnym uwzględnieniem zakładów leczniczych dla zwierząt	Komisja ds. Lekarzy Weterynarii Wolnej Praktyki i Farmacji

**Uchwała nr 13/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 marca 2022 r.**

w sprawie delegowania przedstawicieli Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na posiedzenia Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii oraz innych organizacji zrzeszających europejskie samorzady lekarzy weterynarii

Na podstawie art. 39 ust. 1 pkt 4 w zw. z art. 10 ust. 1 pkt 6 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 t.j.) uchwała się, co następuje:

§ 1

Przedstawicielami Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na posiedzenia Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii oraz innych organizacji zrzeszających europejskie samorzady lekarzy weterynarii ustanawia się:

- 1) prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej,
- 2) innych członków izb lekarsko-weterynaryjnych pełniących aktualnie funkcje z wyboru w organach Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii oraz w innych organizacjach zrzeszających europejskie samorzady lekarzy weterynarii.

§ 2

Upoważnia się prezesa Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do delegowania w charakterze przedstawicieli Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej na posiedzenia Europejskiej Federacji Lekarzy Weterynarii oraz innych organizacji zrzeszających europejskie samorzady lekarzy weterynarii również innych członków izb lekarsko-weterynaryjnych.

§ 3

Traci moc uchwała nr 89/A/2007/IV Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 14 grudnia 2007 r. w sprawie delegowania przedstawicieli Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej do Federation of Veterinarians of Europe.

§ 4

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Uchwała nr 14/2022/VIII
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 marca 2022 r.**

w sprawie zmiany uchwały nr 7/2022/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 marca 2022 r. w sprawie zakupu samochodu z przeznaczeniem do pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym

Na podstawie art. 39 ust. 1 w związku z art. 64 ust. 2 ustawy z dnia 21 grudnia 1990 r. o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 r. poz. 1140 t.j.) uchwała się, co następuje:

§ 1

§ 1 ust. 2 uchwały nr 7/2022/VIII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej z dnia 19 marca 2022 r. w sprawie zakupu samochodu z przeznaczeniem do pomocy ukraińskim lekarzom weterynarii i ich rodzinom dotkniętym konfliktem wojennym otrzymuje następujące brzmienie:

2. Kwota przeznaczona na zakup samochodu, o którym mowa w ust. 1, nie może przekroczyć 80 000 zł (słownie: osiemdziesięciu tysięcy złotych zero groszy) netto.

§ 2

Uchwała wchodzi w życie z dniem podjęcia.

**Stanowisko
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 marca 2022 r.
w sprawie wprowadzenia specjalnych ułatwień
w zakresie uznawania kwalifikacji zawodowych
lekarzy weterynarii z Ukrainy**

Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna stoi na stanowisku, że nie ma potrzeby wprowadzania specjalnych ułatwień w dostępie do zawodu lekarza weterynarii dla obywateli Ukrainy. W chwili obecnej proces uzyskiwania prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii przez obywateli Ukrainy wygląda w sposób bardzo zbliżony do tego, który przechodzą obywatele państw członkowskich Unii Europejskiej, w tym Polski. Odmienności polegają w zasadzie jedynie na tym, że osoby takie zmuszone są nostryfikować dyplom i zdać egzamin ze znajomości języka polskiego przed komisją egzaminacyjną powołaną przez Krajową Radę Lekarsko-Weterynaryjną. Przy czym wypada zauważyć, iż w przypadku, gdy dany obywatel Ukrainy ukończył studia magisterskie na kierunku weterynaria w języku polskim, prowadzone przez polską szkołę wyższą, nie będzie potrzebował nostryfikacji dyplomu i będzie zwolniony z egzaminu ze znajomości języka polskiego. W takiej sytuacji jego droga do uzyskania prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii będzie wyglądała tak jak droga obywatela Polski.

Należy również podkreślić, że kwalifikacje lekarzy weterynarii z Ukrainy, którzy w tym kraju ukończyli studia wyższe, nie odpowiadają w pełni wymaganiom obowiązującym na terenie Unii Europejskiej, w tym szczególnie w zakresie Weterynaryjnej Ochrony Zdrowia Publicznego. Informują o tym pracownicy naukowo-dydaktyczni Wydziałów Medycyny Weterynaryjnej, którzy przeprowadzają egzaminy nostryfikacyjne z poszczególnych dziedzin medycyny weterynaryjnej. W związku z powyższym lekarze weterynarii z Ukrainy muszą w znaczącym zakresie uzupełnić swoje wykształcenie w ramach procesu uznawania posiadanego przez nich dyplomu za równoważny dokumentom wymienionym w wykazie dyplomów i innych dokumentów potwierdzających kwalifikacje do wykonywania zawodu lekarza weterynarii przez obywateli państw członkowskich. Powyższe powoduje, iż nie sposób wprowadzić ułatwień w dostępie do zawodu lekarza weterynarii dla obywateli Ukrainy, którzy ukończyli studia na ukraińskich uczelniach, gdyż – jak pokazuje doświadczenie samorządu w tej kwestii, a także porównanie programów studiów – ich kwalifikacje nie są niestety tożsame z kwalifikacjami posiadanymi przez lekarzy weterynarii z państw członkowskich, w tym oczywiście z Polski.

W ocenie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej lekarze weterynarii z Ukrainy mogą uzyskać, i tak się często dzieje, zatrudnienie w zakładach leczniczych dla zwierząt w charakterze personelu pomocniczego i w trakcie tego zatrudnienia starać się w trybie przewidzianym przez aktualnie obowiązujące przepisy krajowe o przyznanie prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii.

Stanowisko
Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej
z dnia 30 marca 2022 r.
w sprawie organizacji szkoleń
z zakresu metod
ograniczających stosowanie antybiotyków
w ramach interwencji dotyczącej dobrostanu zwierząt
PS WPR 2023–2027

Na podstawie art. 10 ust. 1 pkt 5 ustawy o zawodzie lekarza weterynarii i izbach lekarsko-weterynaryjnych (Dz.U. z 2019 poz. 1140 t.j.) wskazującego, iż zadaniem samorządu lekarsko-weterynaryjnego jest zajmowanie stanowiska w sprawach stanu zdrowotności zwierząt, weterynaryjnej ochrony zdrowia publicznego i środowiska oraz polityki państwa w tym zakresie.

Po zapoznaniu się z pismem z dnia 21 marca 2022 r., znak sprawy: DŻW.zlf.891.1.2022 Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi, uwzględniając poniższe:

1. Motyw 32 rozporządzenia (UE) nr 2016/429 stanowi, iż (...) *podkreślono zapobiegawczą rolę, jaką ma odgrywać niniejsze rozporządzenie i oczekiwane w związku z tym zmniejszenie stosowania antybiotyków u zwierząt. Oporność mikroorganizmów na środki przeciwdrobnoustrojowe, na które mikroorganizmy te wcześniej reagowały, komplikuje leczenie chorób zakaźnych u ludzi i zwierząt, a tym samym może stwarzać zagrożenie dla zdrowia ludzkiego lub zdrowia zwierząt. W rezultacie drobnoustroje, które rozwinęły oporność na środki przeciwdrobnoustrojowe, należy traktować jak choroby przenośne, a co za tym idzie, objąć zakresem stosowania niniejszego rozporządzenia. Pozwoli to w stosownych i koniecznych przypadkach podjąć działania w zakresie zwalczania organizmów opornych na środki przeciwdrobnoustrojowe.*
2. Ordynowanie i stosowanie produktów leczniczych weterynaryjnych jest wyłączną domeną lekarzy weterynarii, postępowanie w powyższej sprawie musi być zgodne z Kodeksem Rozważnego Stosowania Produktów Leczniczych Przeciwdrobnoustrojowych Przez Lekarzy Weterynarii, przyjętego uchwałą z dnia 25 sierpnia 2020 r. nr 63/2022/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie przyjęcia Kodeksu Rozważnego Stosowania Produktów Leczniczych Przeciwdrobnoustrojowych Przez Lekarzy Weterynarii.
3. Artykuł 12 rozporządzenia (UE) nr 2016/429 ustanawia **obowiązki lekarzy weterynarii** wchodzące w zakres cytowanego rozporządzenia, w szczególności podkreślić należy, iż lekarze weterynarii zobowiązani są do aktywnego udziału w upowszechnianiu wiedzy na temat zdrowia zwierząt oraz na temat zależności między zdrowiem zwierząt, dobrostanem zwierząt i zdrowiem ludzi, zapobieganiu chorobom, upowszechnianiu wiedzy **na temat oporności na leczenie, w tym oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe, i jej implikacjach** (por. art. 12 ust. 1 lit rozporządzenia), przy realizacji powyższych obowiązków lekarze weterynarii współpracują z właściwym organem, podmiotami, osobami zawodowo zajmującymi się zwierzętami i posiadaczami zwierząt domowych w zakresie stosowania środków

zapobiegania chorobom i ich zwalczania przewidzianych w niniejszym rozporządzeniu.

4. Zgodnie z brzmieniem art. 14 ust.1 cytowanego rozporządzenia właściwy organ może przekazać lekarzom weterynarii innym niż urzędowi lekarze weterynarii uprawnienia do przeprowadzania jednej lub kilku spośród wymienionych w tym ustępie czynności, jednocześnie Państwa członkowskie **mogą przewidzieć upoważnienie osób fizycznych lub prawnych do wykonywania czynności**, o których mowa w ust. 1 lit. a) i b) oraz lit. c) ppkt (i), (ii) i (iv), w zakresie ściśle określonych zadań, do prowadzenia których osoby te dysponują wystarczającą wiedzą szczególną. W takim przypadku do osób tych stosuje się ust. 1 niniejszego artykułu **oraz obowiązki określone w art. 12. Powyższy wywód prowadzi do wniosku, iż osobami legitymowanymi do wykonywania tych czynności (m.in. upowszechniania wiedzy na temat oporności na leczenie, w tym oporności na środki przeciwdrobnoustrojowe, i jej implikacjach) jest zawsze lekarz weterynarii, nawet jeżeli wykonuje te obowiązki w ramach działalności zewnętrznej osoby prawnej.**

Krajowa Rada Lekarsko-Weterynaryjna wyraża następujące stanowisko w sprawie:

§1

1. Przepisy rozporządzenia (UE) nr 2016/429 nie przewidują cesji zadań i obowiązków nałożonych mocą niniejszego rozporządzenia na rzecz osób o innym wykształceniu, ponadto uzasadnioną wątpliwość budzi fakt, czy szkolenia prowadzone przez doradców rolniczych można uznać za realizację obowiązków lekarzy weterynarii, o których mowa w art. 12 cyt. rozporządzenia.
2. Za nietrafioną należy uznać tezę, iż w następstwie 1-dniowego szkolenia (7 godz. lekcyjnych) doradcy rolniczy, wstępnie przeszkoleni przez lekarzy weterynarii, specjalistów w danej dziedzinie wiedzy, posiadają wystarczający poziom znajomości problematyki AMR, aby mogliby sami szkolić rolników (ok. 90 tys. rolników), tym bardziej, iż działania związane ze stosowaniem produktów leczniczych weterynaryjnych bezpośrednio korespondują z zapisami Kodeksu rozważnego stosowania produktów leczniczych przeciwdrobnoustrojowych przez lekarzy weterynarii, przyjętego uchwałą z dnia 25 sierpnia 2020 r. nr 63/2022/VII Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej w sprawie przyjęcia Kodeksu rozważnego stosowania produktów leczniczych przeciwdrobnoustrojowych przez lekarzy weterynarii. Niemożliwe do zrealizowania jest zadanie, aby osoba nieposiadająca prawa wykonywania zawodu lekarza weterynarii omawiała na szkoleniach rolników wybrane aspekty z obowiązującego prawa korporacyjnego samorządu lekarzy weterynarii.
 Jak wynika z treści dokumentu *Działania zmierzające do redukcji antybiotyków w hodowli zwierząt_Drób, Świnie, Bydło_części I–VII*, opracowanego w I połowie 2021 r. przez Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi we współpracy m.in. z Krajową Izbą Lekarsko-Weterynaryjną, planowano kaskadowe szkolenia dla hodowców prowadzone przez lekarzy weterynarii, a tym samym nie jest zrozumiałe, w oparciu o jakie przesłanki odstąpiono od wcześniejszych ustaleń.

Pisma i opinie Krajowej Rady Lekarsko-Weterynaryjnej

BPFIU.600.15.2022

Warszawa, dnia 8 kwietnia 2022 r.

INSPEKCJA WETERYNARYJNA
GŁÓWNY LEKARZ WETERYNARII
Paweł Niemczuk

Pan lek. wet. Marek Mastalerek
Prezes Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej
al. Przyjaciół 1 lok. 2, 00-565 Warszawa

W związku z licznymi zapytaniami zarówno ze strony osób prywatnych, jak i lekarzy weterynarii wolnej praktyki, dotyczącymi możliwości podjęcia działań pomocowych służbom weterynaryjnym Ukrainy w celu zachowania zdrowia zwierząt oraz bezpieczeństwa publicznego poprzez m.in. zapewnienie dostaw weterynaryjnych produktów leczniczych, Główny Inspektorat Weterynarii zwrócił się do Departamentu Bezpieczeństwa Żywności i Weterynarii Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi z prośbą o wskazanie rozwiązań umożliwiających realizację ww. działań.

W odpowiedzi na zapytanie przekazano do Głównego Inspektoratu Weterynarii informację, że zgodnie z przepisami ustawy o działach administracji rządowej i ustawy o współpracy rozwojowej – koordynację w zakresie pomocy humanitarnej na rzecz Ukrainy realizuje Minister Spraw Zagranicznych. Ministerstwo Spraw Zagranicznych (MSZ) działa w tym zakresie wspólnie z innymi instytucjami państwa, w szczególności Kancelarią Prezesa Rady Ministrów (KPRM), Ministerstwem Spraw Wewnętrznych i Administracji (MSWiA) oraz Rządową Agencją Rezerw Strategicznych (RARS). Aby usprawnić i skoordynować zbieranie zgłoszeń pomocy humanitarnej, utworzone zostały dwa kanały komunikacji:

1. dla darczyńców krajowych – strona www.pomagamukrainie.gov.pl (i dostępny na niej formularz zgłoszeniowy),

2. dla darczyńców zagranicznych – adres e-mailowy InternationalAidUA@msz.gov.pl. Skrzynka ta służyć ma zbieraniu informacji o wszelkich planowanych transportach humanitarnych zgłaszanych przez placówki dyplomatyczne akredytowane w Polsce i inne podmioty zagraniczne.

Ujednolicenie i skoordynowanie procesu dostarczenia do Polski, przechowywania i przekazywania pomocy humanitarnej stronie ukraińskiej ma zapewnić płynność dostaw i przepustowość na polsko-ukraińskich przejściach granicznych.

Jak wynika ponadto z otrzymanych informacji MSZ, KPRM i RARS wspólnie ze stroną ukraińską wypracowano mechanizmy ułatwiające przyjęcie towarów, skracające procedury celne oraz odprawę transportów. Zgodnie z tymi mechanizmami zgłoszenia o planowanej pomocy rzeczowej dla Ukrainy powinny zawierać możliwie jak najbardziej szczegółowe informacje w zakresie przedmiotu (dokładna lista towarów, informacje o wolumenie i gabarytach ładunku), planowej daty, rodzaju transportu i miejscu dostawy, danych osoby kontaktowej (dostępnej i posługującej się językiem angielskim) oraz inne dane logistyczne. W celu ułatwienia przechowywania i przeładunku transport pomocy humanitarnej powinien spełniać sugerowane przez RARS wymogi.

Mając na względzie powyższe, zasadne wydaje się, aby przedsiębiorstwa i osoby zainteresowane udzieleniem pomocy stronie ukraińskiej w zakresie zaopatrzenia w produkty lecznicze weterynaryjne kontaktowały się bezpośrednio z instytucjami odpowiedzialnymi za organizację pomocy humanitarnej na rzecz Ukrainy poprzez dwa powyżej wskazane kanały dystrybucji.

Proszę o rozdystrybuowanie powyższych informacji do okręgowych izb lekarsko-weterynaryjnych oraz lekarzy weterynarii wolnej praktyki.

Paweł Niemczuk

/*podpisano elektronicznie*/

Do wiadomości: Wojewódzcy Lekarze Weterynarii – wszyscy

Pomoc dla ukraińskich lekarzy weterynarii



8 kwietnia br. Ała Vyniarska odebrała z rąk prezesa Marka Mastalereka, sekretarza Jacka Łukaszevicza oraz skarbnika Jerzego Tomasza Chodkowskiego kluczyki do 8-osobowego busa ufundowanego przez Krajową Izbę Lekarsko-Weterynaryjną. Będzie on służył do przewożenia uchodźców z Ukrainy do Polski i przewożenia pomocy humanitarnej na Ukrainę. Bus po przekazaniu natychmiast udał się w swoją pierwszą podróż do Lwowa. Profesor Ała Vyniarska z Narodowego Uniwersytetu Medycyny Weterynaryjnej i Biotechnologii im. S.Z. Grzyckiego we Lwowie jest pełnomocnikiem KILW ds. pomocy ukraińskim uchodźcom.

Witold Katner

Rzecznik prasowy Krajowej Izby Lekarsko-Weterynaryjnej

Od lewej: Jacek Łukaszevicz, Marek Mastalerek, Ała Vyniarska,
Jerzy Tomasz Chodkowski

Listy prof. Romana Kołacza

Szanowni Państwo,

poczuję się do obowiązku poinformowania Państwa, choć sprawa dotyczy mojej wcześniejszej działalności na Uniwersytecie Przyrodniczym we Wrocławiu, że 17 marca 2022 r. odesłałem dyplom doktora honoris causa wraz z uzasadnieniem rektorowi

Wrocław, 17 marca 2022 r.

Prof. Roman Kołacz

Były Rektor Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu

Alejniki Stanisław Nikolajewicz
Rektor Białgorodzkiego Państwowego
Uniwersytetu Rolniczego w Białgorodzie

Szanowny Panie Rektorze,

4 grudnia 2019 r. otrzymałem zaszczytny tytuł doktora honorowego Białgorodzkiego Państwowego Uniwersytetu Rolniczego. Bardzo ceniłem sobie ten tytuł. Podczas uroczystości wręczenia tego tytułu mówiłem, że *jest on wyrazem dobrej współpracy międzynarodowej naszych uniwersytetów i że właśnie międzynarodowa współpraca pozwala na bezpośrednie spotkania ludzi, ponieważ jest to najlepszy sposób budowania otwartego świata opartego na wartościach uniwersalnych.*

Te wartości mamy wspólne:

- rzetelność i zaangażowanie naukowców w poszukiwanie prawdy,

Białgorodzkiego Państwowego Uniwersytetu Rolniczego w Białgorodzie, gdzie tytuł ten otrzymałem 4 grudnia 2019 r.

W załączeniu przesyłam polską wersję listu do rektora uczelni.

Z wyrazami szacunku
Roman Kołacz

- odpowiedzialność nauczycieli za młodych ludzi, których umysły i postawy kształtujemy,
- zaangażowanie w działalność dla dobra wspólnego,
- niezgoda na cierpienie i gotowość niesienia pomocy słabszym,
- szacunek dla każdej żywej istoty.

Dzisiaj, w obliczu potwornej agresji wojsk rosyjskich na wolne państwo Ukrainę, bombardowania szpitali, szkół, uniwersytetów, w tym Uniwersytetu w Charkowie, bezbronnej ludności, kobiet i dzieci, przyznany mi przez Uniwersytet w Białgorodzie tytuł jest dla mnie ciężarem, tym bardziej że Pan Rektor, reprezentując społeczność Uniwersytetu, znalazł się w tej grupie rektorów, która otwartym listem poparła agresję Putina na Ukrainę. Uniwersytet tym samym wykazał, że nie reprezentuje tych wartości, o których mówiłem w Białgorodzie, a są one zawarte w *Magna Charta Universitatum*. Nie mogę więc być członkiem takiej społeczności akademickiej. Dlatego odsyłam przyznany mi dyplom.

Prof. dr Roman Kołacz

WETERYNARYJNE ANALIZATORY LABORATORYJNE



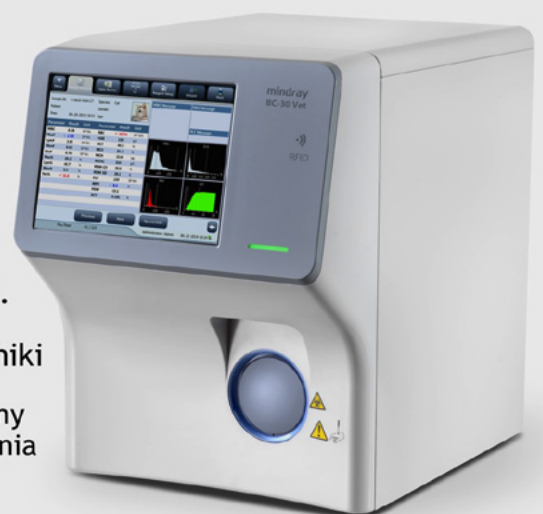
NOWOŚĆ biochemia sucha

- 29 parametrów
- 13 gat. zwierząt
- 9 konfiguracji dysków
- wbudowana drukarka + transmisja danych
- od 2 zł / ozn.



BIOCHEMIA NA DYSKI
MINDRAY Vetube 30

 **mindray**
animalcare



- 1 zł/bad.
- 4 diff
- 23 param.
- 2 odczynniki
- różne formy finansowania + leasing + raty + dzierżawa + wykup używanego

HEMATOLOGIA
MINDRAY BC-30 Vet

www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

Zamów demo: Dominika 726 300 777 ◦ Oliwia 667 300 762 ◦ Marek 601 845 055

Dlaczego epizootia afrykańskiego pomoru świń w Polsce i w Europie nie wygaśnie samoczynnie

Zygmunt Pejsak¹, Grzegorz Woźniakowski²

z Instytutu Nauk Weterynaryjnych Uniwersyteckiego Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR w Krakowie¹ oraz Katedry Diagnostyki i Nauk Klinicznych Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Wydziału Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu²

The epizootics of African swine fever in Poland and European countries – why there will be no spontaneous-extinction

Pejsak Z.¹, Woźniakowski G.², University Centre of Veterinary Medicine, Jagiellonian University-Agriculture University in Kraków¹, Department of Diagnostics and Clinical Sciences, Institute of Veterinary Medicine, Faculty of Biological and Veterinary Sciences, Nicolaus Copernicus University in Toruń²

This article poses an essential question on the spread and chance for eradication of African swine fever (ASF) and future of swine industry in Europe. For the first time, African swine fever was identified on the territory of Poland on 17th February of 2014. Since 2014, the disease has also been present in Baltic states (Lithuania, Latvia and Estonia). The conducted epizootic studies revealed that in our country, as well as in other eastern and southern European countries, the first ASF cases in wild boar were found probably few months earlier. It is now clear, that ASFV was introduced to Poland from the Republic of Belarus. The efforts to combat ASF and to limit drastic changes in profitability of swine production are focused on preventing transmission of the virus from the environment into farms. However, the virus is still present in wild boar population, so the disease spreads continuously, and by the end of February 2022, a total of 131,637 ASF outbreaks in wild boar and 489 outbreaks in domestic pigs were detected. The ASF epizootics in Poland and in other countries where it has occurred in the last 8 years has a completely different course than was in the 60. and 90. of the previous century, on the Iberian Peninsula, in Spain and Portugal. This is directly related to the presence of ASF in wild boar as the major virus reservoir in the environment. The knowledge on the ASF expansion is under continuous evolution, and the original hypotheses based on the experience in eradication of classical swine fever (CSF), appeared to be wrong. For those 8 years of ASF the disease was introduced to 11 out of 16 voivodeships in the case of domestic pigs and into the 10 voivodeships in the case of wild boar in Poland. The only solution to avoid further economic losses, especially in pig production among small- and medium-commodity farms, is a complete change in approach to prevent ASFV introduction from the contaminated environment. When it comes to ASF eradication from wild boar population, the only feasible way at recently affected area is to implement effective measures by an active searching and disposal of dead wild boar carcasses. The next measure should be limit on the of wild boar population density around recently identified outbreaks. These are not easy tasks and they are possible only with involvement and motivation among government, veterinary officers, foresters, uniformed services, hunters and pig farmers.

Keywords: African swine fever, ASF, epizootic, wild boar, eradication.

W 1921 r., afrykański pomór świń (ASF) po raz pierwszy stwierdzono w Afryce w populacji świń domowych transportowanych z Europy do Kenii (1). Od tego czasu choroba ta występuje tam nieprzerwanie w formie endemicznej u dzikich świń afrykańskich (guźce, dzikany), głównie w Afryce Subsaharyjskiej, gdzie krążą wszystkie dotychczas znane 24 genotypy wirusa.

Przez ponad trzy dekady, w latach 1960–1995, należą do genotypu I wirus afrykańskiego pomoru świń

(ASFV) występował endemicznie w Hiszpanii i Portugalii. W tym samym czasie również inne kraje europejskie, takie jak Francja (1964), Włochy (1967, 1969, 1993), Malta (1978), Belgia (1985) i Holandia (1986), borykały się okresowo z problemem ASF. W drugiej połowie lat 70. XX wieku ASF pojawił się w kilku krajach Ameryki – na Kubie (1971 i 1980), w Brazylii (1978), Dominikanie (1978) i na Haiti (1979; 1, 2, 3).

Po ponad 30 latach epizootii, w połowie lat 90. XX wieku, ASF udało się zwalczyć na terenie Półwyspu Iberyjskiego. W tym czasie chorobę zwalczano we wszystkich krajach europejskich z wyjątkiem Sardynii, gdzie od 1978 r. ASF występuje endemicznie (1, 5, 6, 7). W 2021 r., dzięki intensywnym działaniom nadzorowanym bezpośrednio przez prezydenta tego regionu, ogłoszono kontrolę nad ASF po ponad 42 latach szerzenia się choroby za sprawą nadzoru nad chowem dzikich świń (brados) na wolnych wybiegach (8).

Obecnie trwająca pandemia ASF rozpoczęła się w Gruzji, gdzie 5 czerwca 2007 r. wykryto ASFV – szczep Georgia 2007/1 (genotyp II ASFV) zawleczony pierwotnie do portu Poti nad Morzem Czarnym wraz odpadkami ze statku, który przyłynął z Mozambiku (Afryka Wschodnia). Już w 2007 r. ASF potwierdzono na terenie Federacji Rosyjskiej (9). W tym samym czasie chorobę stwierdzono niemal we wszystkich państwach Kaukazu. W 2012 r. ogniska ASF zdiagnozowano w Ukrainie, w 2013 r. na Białorusi, a w styczniu 2014 r. na Litwie. Jak już wspomniano, pierwsze ognisko ASF w naszym kraju wykryto w lutym 2014 r. (10). W tym samym roku chorobę wykryto na Łotwie i w Estonii (11, 12, 13). Nie ma wątpliwości, że ASFV został zawleczony do Polski z Republiki Białorusi (14, 15, 16). W kolejnych latach ASFV wykryto w wielu krajach Europy i Azji oraz w Ameryce Południowej.

Rozwój ASF w Polsce i innych krajach Europy

Od stwierdzenia pierwszego ogniska choroby do końca lutego 2022 r., tj. w okresie ośmiu lat, stwierdzono w naszym kraju ponad 13 849 ognisk ASF u dzików i 489 ognisk tej choroby u świń (ryc. 1, 2).

Dziki europejskie są w Polsce oraz we wszystkich krajach Europy głównym rezerwuarem i źródłem ASFV. Z tego rezerwuaru wirus przenoszony jest do populacji świń różnymi drogami, głównie jednak przez działalność człowieka (17, 18).

Pomimo podejmowanych działań mających na celu zahamowanie szerzenia się zakażeń, liczba ognisk ASF u dzików i świń w Polsce dynamicznie rośnie, co uwiadcza się wyraźnie w okresie ostatnich 2 lat (19, 20).

Jednocześnie, gwałtownie zwiększa się obszar kraju, na którym stwierdza się ogniska ASF u dzików i trzody chlewnej (ryc. 3). Liczba ognisk ASF u dzików w kolejnych latach od 2014 do końca lutego 2022 r. przedstawia się następująco: 30; 53; 80; 741; 2443; 2472; 4156, 3208 i 659 (19, 20, 21, 22). Podobnie rośnie liczba ognisk u świń. Ich liczba od 2014 do 2021 r. kształtowała się następująco: 2; 1; 20; 81; 109; 48; 98 i 124. Z każdym kolejnym rokiem rośnie również liczba ognisk ASF w Europie. W 2021 r. zarejestrowano w Europie 12 150 ognisk u dzików i 1874 ogniska u świń (23).

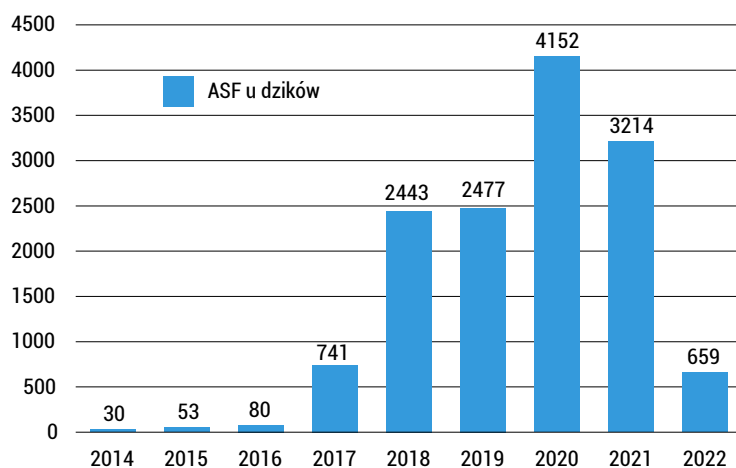
Analiza zależności między liczbą ognisk u dzików i świń kształtowała się w Polsce na przestrzeni ostatnich ośmiu lat w zaskakująco różny sposób. Liczba ognisk u dzików na jedno ognisko u świń wahała się w naszym kraju w poszczególnych latach od ok. 4 w 2016 r. do ok. 51 w 2019 r. Omawiany wskaźnik ognisk u dzików do liczby ognisk u trzody chlewnej w całym okresie epizootii ASF osiągnął wartość 27,45. Oznacza to, że od początku epizootii ASF w Polsce na każde (w przybliżeniu) 27 ognisk ASF u dzików przypada jedno ognisko u świń (27:1). Przedstawione dane zadziwiają pod względem liczby w poszczególnych analizowanych latach. Zaskoczenie budzi przede wszystkim wartość omawianego wskaźnika w pierwszym okresie występowania ASF w Polsce. W pierwszych trzech latach epizootii (2014–2016) liczba ognisk u dzików wynosiła 163 i była tylko ok. 7 razy wyższa od liczby ognisk u świń (23 ogniska). Powyższy wynik wskazuje, że właściciele stad trzody chlewnej byli zupełnie nieprzygotowani do ochrony zwierząt przed ASF. Wydaje się również, że nie było wystarczającego zainteresowania poszukiwaniem i utylizacją padłych z powodu ASF dzików w celu eliminacji wirusa ze środowiska (19, 20, 22).

Ważne oraz mające istotne konsekwencje epidemiologiczne było to, że inaczej niż w większości dotkniętych ASF krajach Europy Środkowej czynnik etiologiczny choroby przedostał się u nas do populacji świń stosunkowo szybko, już po stwierdzeniu pierwszych dziegięciu ognisk u dzików.

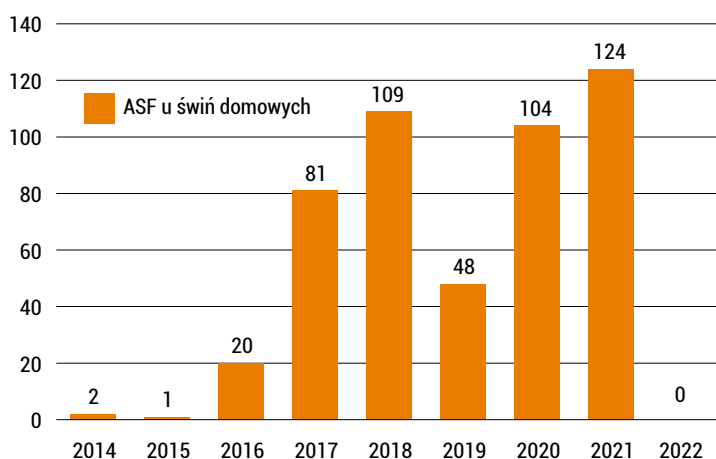
W Czechach i Belgii pomimo wykrycia kilkuset ognisk u dzików nie doszło do przeniesienia go do populacji trzody chlewnej. W Niemczech po wykryciu ASF, w okresie ok. dwóch lat stwierdzono ponad 2700 ognisk u dzików, natomiast stada świń zostały zakażone tym wirusem tylko czterokrotnie (24, 25).

Bardzo interesujące i wiele mówiące wnioski wynikają z analizy proporcji między liczbą ognisk ASF w populacji dzików w stosunku do liczby ognisk u świń w poszczególnych krajach Europy. Analizę taką przeprowadzono, biorąc pod uwagę dane z lat 2020–2021. Wyniki dokonanej oceny przedstawiono na **rycinie 4**.

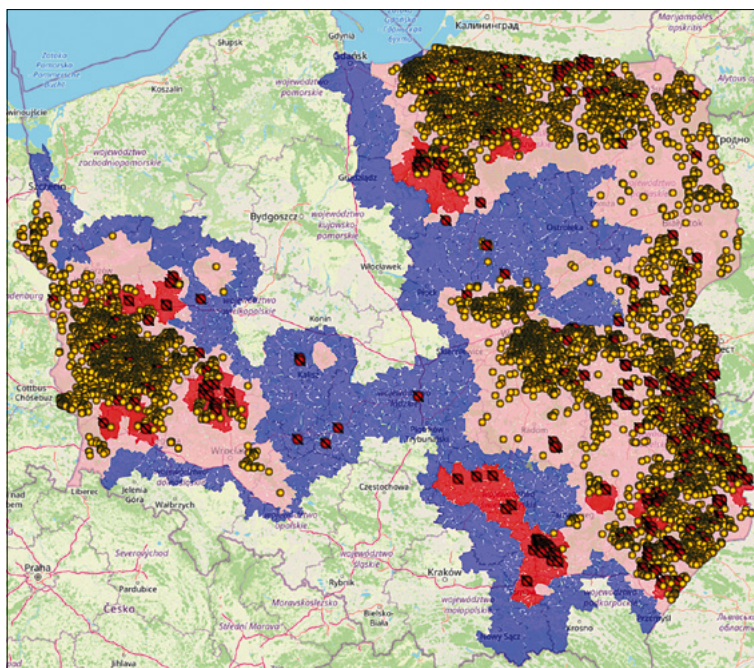
Jak wskazują zaprezentowane dane, pomiędzy liczbą ognisk ASF u dzików i świń w poszczególnych krajach Europy występują zasadnicze różnice. Interpretacja tych różnic w omawianym zakresie jest niezwykle trudna, co wynika z faktu wątpliwej wiarygodności danych pochodzących z niektórych krajów. Jej przyczyny mogą być prozaiczne, np. niewystarczająca aktywność w poszukiwaniu padłych z powodu ASF dzików lub też wynikające z podejścia władz administracyjnych do omawianego zagadnienia. Przeanalizowane wyniki wskazują, że w niektórych państwach stosunek



Ryc. 1. Ogniska ASF u dzików w latach 2014–2022 na podstawie danych Głównego Inspektoratu Weterynarii (<https://www.wetgiw.gov.pl/nadzor-weterynaryjny/asf-w-polsce>)



Ryc. 2. Ogniska ASF u trzody chlewnej latach 2014–2022 na podstawie danych Głównego Inspektoratu Weterynarii (<https://www.wetgiw.gov.pl/nadzor-weterynaryjny/asf-w-polsce>)



Ryc. 3. Sytuacja epidemiologiczna kraju w odniesieniu do występowania ASF w populacji dzików i świń. Marzec 2022. Źródło: Główny Inspektorat Weterynarii

liczby ognisk ASF u dzików do ognisk u trzody chlewnej jest zaskakująco niski i odwrotnie, wręcz niewiarygodnie wysoki.

Poza wspomnianymi Czechami i Belgią, gdzie nie dopuszczono do transmisji ASFV od dzików do świń, najkorzystniej w omawianym rankingu prezentują się Niemcy, gdzie od początku epizootii na jedno ognisko ASF u świń przypada ok. 700 ognisk u dzików. W drugiej grupie znajdują się kraje nadbałtyckie, w których omawiany wskaźnik kształtuje się na poziomie od 137,6 na Łotwie do 157,0 na Litwie. W kolejnej grupie znajdują się: Polska – 27,4 i Bułgaria – 34,0 ognisk u dzików przypadających na jedno ognisko u świń (ryc. 4).

Niezbyt wiarygodne wydają się dane pochodzące z Rumunii, Serbii i Ukrainy, ponieważ w wymienionych krajach omawiany wskaźnik mieści się w zakresie

0,22–2,2, sugerując niewielką dynamikę ASF u dzików, przy wysokiej dynamice u trzody chlewnej.

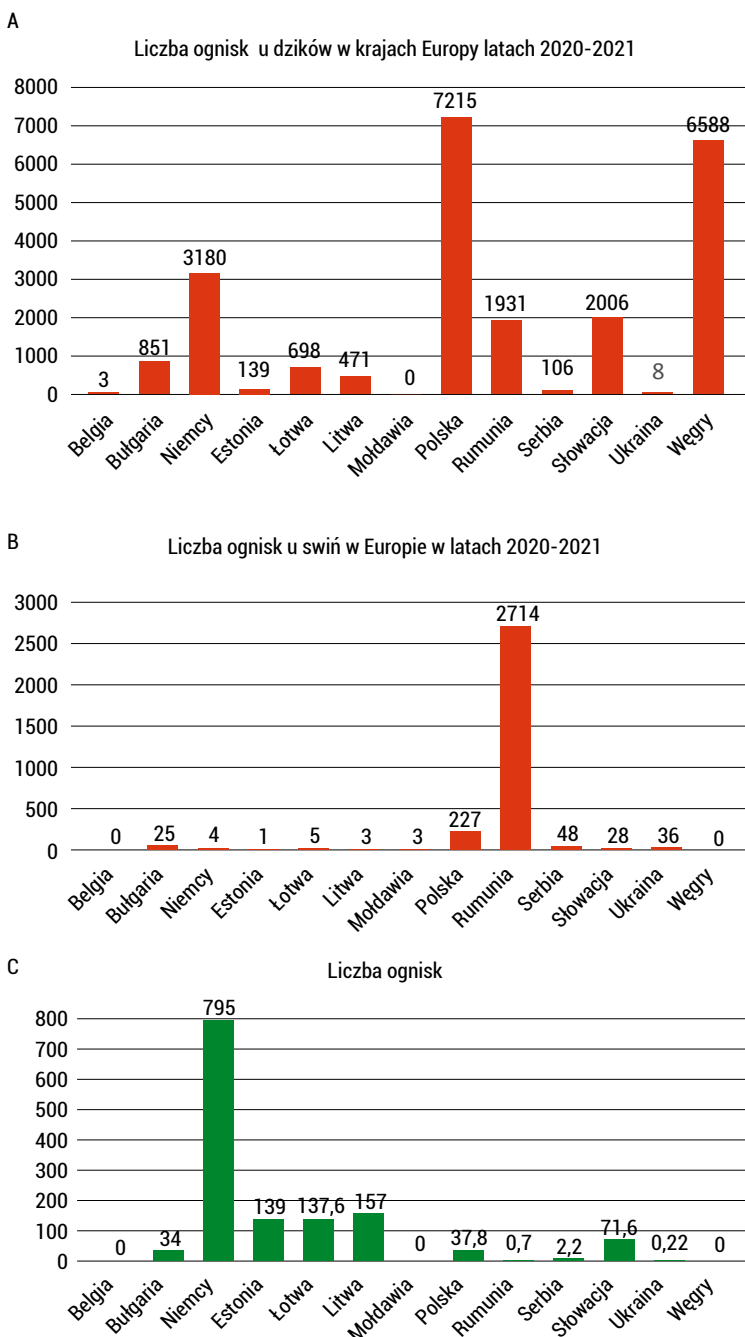
Jeśli weźmiemy pod uwagę rozwój sytuacji epizootycznej we wszystkich krajach Europy, interesujące wydają się dane z Węgier, gdzie w latach 2020–2021 stwierdzono 6588 ognisk u dzików i nie stwierdzono ani jednego ogniska u świń. Co ciekawe, w poprzednich latach, mimo rejestrowania setek ognisk u dzików, również nie stwierdzono tam ani jednego ogniska u świń (3, 20). W tym miejscu można postawić pytanie o w pełni skuteczne elementy bioasekuracji wprowadzone do ochrony stad trzody chlewnej przez ASF na terenie Węgier.

Nie ma wątpliwości co do tego, że omawiany wskaźnik ognisk ASF u dzików do ognisk u świń jest zależny od dwóch zasadniczych obszarów działalności człowieka. Po pierwsze – od determinacji w poszukiwaniu padłych z powodu ASF dzików, po drugie – sprawności hodowców trzody chlewnej w zakresie bioasekuracji swoich gospodarstw. Bardzo ważne jest również ograniczanie szerzenia się ASF w populacji dzików, szybkie i właściwe wyznaczenie stref związanych z zagrożeniem ASF oraz nadzór nad obrotem zwierzętami w obszarach ustalonych przez Inspekcję Weterynaryjną i Komisję Europejską.

Mając to na uwadze, można stwierdzić, że poza Czechami i Belgią najlepsze efekty w omawianym aspekcie obserwuje się na Węgrzech, a w dalszej kolejności w Niemczech. Na kolejnym miejscu znajdują się kraje nadbałtyckie. Polska ma w analizowanym zakresie sytuację podobną do Bułgarii, co może uwidaczniać nie najlepsze podejście do zagadnienia bioasekuracji w chlewniach.

Istotne znaczenie w zakresie omawianej współzależności może mieć zaangażowanie w poszukiwanie padłych dzików czy też, ujmując to bardziej radykalnie, zainteresowanie ich znalezieniem. Pogląd ten wydaje się potwierdzać dane z Rumunii, Serbii i Ukrainy, w których liczba ognisk u świń, a szczególnie w Rumunii, jest bardzo wysoka, wysoka liczebność populacji dzików, natomiast liczba znalezionych dzików padłych z powodu ASF zaskakująco niska.

Zapewne duży wpływ na wartość omawianego parametru ma gęstość populacji dzików oraz liczba i gęstość gospodarstw trzody chlewnej w poszczególnych, dotkniętych epizootią ASF krajach. Niestety, ze względu na małą wiarygodność dostępnych danych przede wszystkim co do liczby i gęstości populacji dzików, znaczenie tego niezwykle ważnego czynnika nie może być obiektywnie ocenione. Co gorsza, osoby odpowiedzialne za podejmowanie decyzji związanych ze zwalczaniem ASF muszą korzystać z danych, które w znacznym stopniu odbiegają od rzeczywistości. Przykładów, które mogą potwierdzać zaprezentowany pogląd, jest bardzo dużo. Warte wspomnienia są dane epidemiologiczne z województwa lubuskiego, gdzie w gminie Sława, wg danych z sezonu łowieckiego 2018/2019, w obszarze ogrodzonym o powierzchni ok. 80 km² powinno znajdować się od kilku do kilkunastu dzików, natomiast w przeszukiwaniach związanych z wystąpieniem tam ASF przeprowadzonych na przełomie 2019/2020 r. odnaleziono szczątki 212 dzików. Co więcej, 7 dzików odłowiono, a 6 zostało odstrzelonych przez myśliwych (20).



Ryc. 4. Liczba ognisk ASF u dzików w Europie w latach 2020–2021 (A), ognisk u świń (B) oraz stosunek ognisk u dzików do ognisk u trzody chlewnej (C)

Powyższy przykład najlepiej demonstruje, jak ogromne różnice mogą występować pomiędzy danymi prezentującymi potencjalną liczebność dzików na danym terenie a rzeczywistością.

Odzwierciedleniem hipotezy o wpływie bioasekuracji gospodarstw trzody chlewnej na omawiany wskaźnik są dane dotyczące liczby ognisk ASF u świń w latach 2020–2021 w krajach o korzystnym stosunku liczby ognisk u dzików do liczby ognisk u świń.

W Niemczech w omawianym czasie stwierdzono 4 ogniska ASF u świń, w Estonii – 1, na Litwie – 3, a na Łotwie – 5. W porównaniu do tego samego okresu czasu w Polsce w tym czasie zarejestrowano 227, a w Bułgarii 25 ognisk u trzody chlewnej.

Porównując aktualną sytuację Polski i krajów nadbałtyckich, w których ASF stwierdzono w podobnym czasie (2014), należy zauważyć, że u naszych nadbałtyckich sąsiadów poradzono sobie ze zwalczaniem ASF w populacji dzików dużo efektywniej, na co wskazują wyniki dotyczące liczby ognisk ASF u dzików i w konsekwencji u świń w okresie od 2014 do 2021 r. (11, 12, 14, 15, 16, 20).

Fakt, że w kolejnych latach, od 2018 r. omawiany wskaźnik wzrósł w Polsce w stopniu zasadniczym – do ok. 50, może wynikać przede z istotnego spadku liczby gospodarstw utrzymujących świnie. Warto wspomnieć, że w 2014 r. było ich ok. 179 000, a w 2021 r. już tylko ok. 75 000. Innym aspektem wpływającym na omawiany wzrost wskaźnika może mieć poprawa świadomości hodowców trzody chlewnej w zakresie ryzyka zawleczenia choroby do stada oraz zasad bioasekuracji gospodarstw.

Porównując dynamikę występowania liczby ognisk ASF u trzody chlewnej w Polsce i w krajach nadbałtyckich, w których do ujawnienia się epizootii doszło w podobnym czasie, należy stwierdzić, że dynamika szerzenia się ASF w latach 2014–2016 była tam znacząco wyższa, w porównaniu do sytuacji w Polsce. Jednakże po tym okresie, tj. od 2017 r., przebieg epizootii w Polsce był znacznie bardziej gwałtowny od obserwowanego w Estonii, na Litwie czy Łotwie (11, 12, 21, 22). W 2020 r. na Litwie nie stwierdzono ani jednego ogniska ASF u świń. Powyższe dowodzi, że kraje nadbałtyckie zdecydowanie lepiej poradziły sobie ze zwalczaniem choroby u trzody chlewnej w porównaniu do Polski.

Przeprowadzona analiza korelacji pomiędzy porą roku a liczbą ognisk ASF u świń i dzików wskazuje, że ASF wśród świń można uznać w Polsce oraz przede wszystkim w krajach nadbałtyckich za chorobę sezonową. ASF ujawnia się w stadach świń z reguły od czerwca do końca września. W 2021 r. wyjątkowo pojedyncze jej ogniska u świń stwierdzano jeszcze jesienią. Dane z Litwy wskazują, że średnia prewalencja sezonowa występowania ASF u świń wzrastała od 0% na wiosnę do 3,68% w lecie (11). W populacji dzików największą liczbę ognisk wykrywa się w okresie wiosny i lata (ryc. 1).

Dynamika rozprzestrzeniania się ASF w populacji świń w kolejnych województwach kraju

Pierwsze ognisko ASF w populacji świń w Polsce stwierdzono 21 lipca 2014 r. w granicznym z Białorusią województwie podlaskim, w chlewni liczącej 8 świń, zlokalizowanej 3 km od granicy (miejscowość Zielona, gmina

Gródek, powiat białostocki). Chlewnia znajdowała się w otoczeniu lasu, a świnie przebywały na wybiegach i mogły mieć bezpośredni kontakt z odchodami dzików. W tym samym roku stwierdzono w tej gminie jeszcze jedno ognisko w chlewni drobnotowarowej (jedna świnia), która była położona 9 km od granicy z Białorusią.

Kolejne ognisko w tym województwie – w powiecie sokólskim – wykryto w styczniu 2015 r. W ognisku ASF znajdowało się 5 świń, a gospodarstwo zlokalizowane było 8 km od granicy z Białorusią. Czwarte ognisko na Podlasiu wykryto po prawie 18 miesiącach w powiecie hajnowskim, w chlewni liczącej ponad 250 świń (21). W 2016 r. w kolejnych 12 ogniskach w tym województwie decydującą rolę w zawleczeniu ASF do stad świń odegrał człowiek. W jednym z udokumentowanych przypadków w powiecie monieckim wykazano, że źródłem ASFV dla dzików była zakopana w lesie padła świnia.

Nie udało się wyjaśnić, w jaki sposób ASFV przemieścił się z województwa podlaskiego do sąsiadującego oraz graniczącego z Białorusią województwa lubelskiego. Nie ma natomiast wątpliwości co do tego, że pośrednim wektorem w transmisji ASFV do kolejnych ognisk tej choroby u świń w tym regionie w latach 2016–2021 był przede wszystkim człowiek.

Najprawdopodobniej również na skutek działalności człowieka doszło do zawleczenia ASF z województwa podlaskiego do województwa mazowieckiego. Ważnym dowodem na prawdopodobny udział człowieka we wprowadzeniu ASFV na obszar Mazowsza był fakt, że najbliższe ognisko od pierwszego zidentyfikowanego w tym regionie było zlokalizowane w odległości ponad 100 km.

Podobnie, wydaje się, że zakażone ASFV dziki, przemieszczające się z dotkniętego ASF regionu obwodu kalinigradzkiego wprowadziły w 2018 r. wirus na obszar województwa warmińsko-mazurskiego. Można sądzić, że większość kolejnych ognisk ASF w tym regionie była związana przede wszystkim z działalnością ludzi, którzy różnymi drogami wprowadzali ASFV do trzody chlewnej (2, 3, 4).

Zgodnie z dostępnymi danymi epidemiologicznymi przyczyną wprowadzenia wirusa w 2018 r. na obszar województwa podkarpackiego był ponownie człowiek. Wirus ASF przeniesiony został najprawdopodobniej z województwa lubelskiego. Wydaje się, że dynamicznie pojawiające się tam kolejne kilkadziesiąt ognisk ASF u świń było związanych z aktywnością ludzi. Powyższe stwierdzenie odnosi się przede wszystkim do powiatu mieleckiego.

Rok 2020 był okresem, w którym ASFV został zawleczony do stad świń w trzech województwach: lubuskim, wielkopolskim i dolnośląskim. Na obszar pierwszego z wymienionych ASFV został wprowadzony w pierwszej kolejności do populacji dzików. Nie ma wątpliwości, że w transmisji ASFV do populacji dzików był człowiek. Dowodem na powyższe stwierdzenie jest fakt lokalizacji najbliższego ogniska ASF w województwie mazowieckim w odległości ponad 350 km od pierwszego znalezionej powypadkowego dzika w województwie lubuskim. Z rozwoju sytuacji epizootycznej w tym regionie, ocenianej na podstawie liczby znalezionych tam dodatnich pod względem ASFV padłych dzików, można wnioskować, że w momencie znalezienia pierwszego dodatniego osobnika

w środowisku leśnym była już znaczna liczba dzików padłych z powodu tej choroby. Świadczyłyby to o występowaniu ASFV w tym regionie od co najmniej 4–5 miesięcy (20). Dowodem na słuszność postawionej hipotezy może być rozwój sytuacji epizootycznej w sąsiadujących Niemczech (24, 25). Ogrodzenie z tzw. siatki leśnej wybudowane w lubuskim między obszarami teoretycznie wolnymi od ASFV a zapowietrzonymi tym wirusem nie zapobiegło rozszerzaniu się zakażeń w populacji dzików.

Do stada świń zlokalizowanego w kolejnym dotkniętym ASF województwie – wielkopolskim wirus został wprowadzony w marcu 2020 r. wraz z transportem zakażonych warchlaków pochodzących z województwa lubuskiego. W tym samym roku w województwie wielkopolskim wykryto jeszcze pięć kolejnych ognisk ASF u świń. Co ważne z epizootycznego punktu widzenia, ogniska zlokalizowane były w czterech różnych powiatach tego województwa: poznańskim, leszczyńskim, nowotomyskim i kaliskim.

W czerwcu 2020 r. potwierdzono pierwsze ognisko ASF u świń w gospodarstwie drobnotowarowym na Dolnym Śląsku. Źródłem ASFV dla tego stada były prawdopodobnie zakażone padłe dziki, których obecność stwierdzono w niedalekiej odległości od dotkniętego chorobą gospodarstwa, zaś czynnikiem wprowadzającym zarazek do chlewni w sposób pośredni lub bezpośredni był człowiek. Źródłem ASFV dla dzików z regionu województwa dolnośląskiego były prawdopodobnie zakażone wirusem dziki migrujące z województwa lubuskiego.

W 2021 r. ASFV został wprowadzony do stad świń na teren kolejnych trzech województw: łódzkiego, małopolskiego i świętokrzyskiego.

Z dużą dozą prawdopodobieństwa można stwierdzić, że do pierwszego zakażonego stada świń na obszarze województwa łódzkiego wirus został wprowadzony w czerwcu przez człowieka z innego regionu kraju. Wskazuje na to m.in. korzystna do końca 2021 r. sytuacja epizootyczna w populacji dzików w tym województwie. Z pierwotnego ogniska ASF u trzody chlewnej wirus został zawleczony do dwóch kolejnych chlewni w tym województwie. Wektorem były najprawdopodobniej zakażone ASFV warchlaki pochodzące z ogniska pierwotnego.

W tym samym roku ASF stwierdzono u świń w województwie świętokrzyskim. Najprawdopodobniej ASFV został przeniesiony do chlewni zlokalizowanej w tym regionie przez człowieka z silnie zapowietrzonego ASFV powiatu mieleckiego w województwie podkarpackim. Warto nadmienić, że dalszej ekspansji ASF w populacji dzików nie zapobiegło wybudowane stosunkowo szybko ogrodzenie na granicy obszarów wolnych i zapowietrzonych wirusem.

Ponownie jak w poprzednich latach i epizodach wystąpienia nowych ognisk ASF w kraju na obszarze dotychczas wolnym od choroby wektorem wprowadzającym ASFV na obszar małopolski, gdzie pierwsze ognisko ASF stwierdzono u świń w lipcu 2021 r., był człowiek. Powyższe stwierdzenie uzasadnia fakt, że w roku tym nie wykryto w tym regionie ani jednego ogniska ASF u dzików. Źródło wirusa zlokalizowane było najprawdopodobniej w silnie zapowietrzonym ASFV powiecie mieleckim, w województwie podkarpackim, gdzie stwierdzono 196 ognisk u dzików i 55 ognisk u świń.

Analizując rozwój sytuacji epizootycznej w zakresie ASF w Polsce, należy stwierdzić, że we wszystkich województwach, w których wystąpił ASF u świń, w żadnym przypadku nie udało się doprowadzić do sytuacji, aby przez kolejnych 12 miesięcy nie wykryto w nich nowego ogniska ASF u trzody chlewnej. Przykładem mogą być ogniska ASF stwierdzane nieprzerwanie od 8 lat w województwie podlaskim, od 6 lat w lubelskim i mazowieckim oraz od 4 lat w województwach warmińsko-mazurskim i podkarpackim. W większości województw największą liczbę ognisk stwierdzano w drugim lub trzecim roku od wykrycia pierwszego ogniska ASF (ryc. 5). Długotrwałe utrzymywanie się wirusa w środowisku z dużym prawdopodobieństwem może stać się przyczyną przekształcenia się formy epidemicznej choroby w dużo trudniejszą do wykrycia i zwalczania formę endemiczną. Wskazywać na to mogą ostatnie wyniki badań epizootycznych prowadzonych na Litwie. Występująca tam prewalencja ASFV u dzików wzrosła z poziomu 0,83% w 2014 r. do 12,39% w 2017 r. (13, 23).

Poszukując korelacji między wystąpieniem ognisk ASF u dzików i u świń, można stwierdzić, że w 9 na 11 województw dotkniętych epizootią ASF w latach 2014–2021 wirus odpowiedzialny za występowanie tej choroby został wprowadzony na obszar określonego województwa najprawdopodobniej przez dziki, a ze środowiska leśnego lub z pól czy łąk został zawleczony przez człowieka do chlewni. W dwóch województwach (świętokrzyskim i łódzkim) ASF wykryto w stadach świń, nie stwierdzając go w lokalnej populacji dzików. Najprawdopodobniej ludzie byli odpowiedzialni za wprowadzenie ASFV na obszar województw lubuskiego i mazowieckiego. W trzech województwach: lubuskim, świętokrzyskim i podkarpackim próbowano powstrzymać przemieszczenie się wirusa w populacji dzików poprzez budowę ogrodzenia. W żadnym przypadku nie uzyskano założonego efektu.

Ze względu na dużą niejasność w tym względzie trudno dyskutować, w jaki konkretnie sposób wirus był wprowadzany do gospodarstw. Najczęściej podawano, że drobnoustrój ten przedostawał się do stada świń na oponach maszyn rolniczych i pojazdów powracających z pól lub łąk oraz na butach i odzieży osób obsługujących świnie, a przebywających wcześniej w lasach, na polach lub w obiektach zapowietrzonych ASFV. W kilku przypadkach udowodniono, że przyczyną wybuchu choroby w stadzie świń było wprowadzenie do niego zwierząt będących w okresie inkubacji choroby. Obserwowane w Polsce problemy z precyzyjnym określeniem sposobu wprowadzenia wirusa do stada dotyczą również innych krajów (12, 13, 23). Przykładowo w Estonii, po niezwykle szczegółowym przeanalizowaniu w tym zakresie 26 ognisk ASF u świń, w żadnym przypadku nie ustalono jednoznacznie drogi zawleczenia wirusa do stada (12).

Doświadczenia będące wynikiem 8 lat walki z epizootią ASF w Polsce i innych krajach Europy wskazują, że głównym rezerwuarem ASFV są w Europie dziki. Fakt ten stwierdzono wszędzie tam, gdzie prowadzono badania w tym kierunku. Badania przeprowadzone w Estonii wykazały, że wystąpienie ASF w 88% gospodarstw było skorelowane z obecnością w promieniu 15 km od gospodarstwa dzików zakażonych ASFV. Jednoznacznym faktem jest również rola człowieka w szerzeniu się

choroby w populacji trzody chlewnej oraz niejednokrotnie w transmisji ASFV na duże odległości wśród dzików, tak jak miało to miejsce w omówionych epizodach ASF na Mazowszu w 2017 r., w województwie lubuskim w 2019 r., czy też w 2021 r., w województwie łódzkim (20; ryc. 5).

Osobną kwestią do wyjaśnienia pozostaje skuteczność strategii zwalczania ASF na terenie Republiki Czech w 2017 r. oraz na terenie Belgii w 2018 r. W obu przypadkach był to „punktowy” charakter wprowadzenia wirusa do populacji dzików dotychczas wolnej od ASF. Co prawda skala ASF w Czechach, gdzie ogółem stwierdzono 251 ognisk ASF u dzików na terenie ok. 80 km², jest trudna do porównania z obszarami występowania tej choroby w Polsce. Punktowy charakter wystąpienia ASF na terytorium Czech pozwolił na natychmiastowe wprowadzenie metod zwalczania tej choroby, w tym zastosowanie solidnego ogrodzenia z elementami ogrodzenia elektrycznego i wprowadzenie środków chemicznych odstrasżających dziki (repelentów na bazie kwasu mślowego). Dzięki szybko podjętym działaniom do końca marca 2018 r. udało się stłumić chorobę w populacji dzików. Dużą rolę odegrało w Czechach natychmiastowe zaangażowanie służb mundurowych, w tym policyjnych snajperów. Strategia ta okazała się skuteczna do lokalnej depopulacji dzików na terenie zapowietrzonym ASFV (3). Przez cały okres epizootii stwierdzono prewalencję ASFV na poziomie 60,5%. Co interesujące, obecność przeciwciał specyficznych dla ASFV stwierdzano u ok. 0,9% zbadanych dzików. Podobnie do przypadku „czeskiego” zwalczano ASF w 2018 r. na terytorium Belgii. Podjęte strategie zwalczania choroby pozwoliły ostatecznie na jej eradykację. Łącznie podczas epizootii ASF w Belgii stwierdzono 800 ognisk choroby u dzików padłych oraz 33 ogniska wśród dzików odstrzelonych. Prewalencja choroby na terenie występowania ASF w Belgii wynosiła maksymalnie ok. 62,8% wśród wszystkich zbadanych dzików. Co istotne z epizootycznego punktu widzenia, przez cały okres epizootii ASF w Belgii nie stwierdzono zwierząt będących seroreagentami, co świadczy o skutecznym stłumieniu choroby na jej wczesnym etapie. W związku z pojawieniem się przypadków choroby u dzików w pobliżu (1,5–2 km) granic z Luksemburgiem oraz Francją władze tych państw wprowadziły elementy ogrodzenia na obszarze potencjalnej migracji zakażonych dzików. Środki ograniczenia wystąpienia ASF w gospodarstwach trzody chlewnej

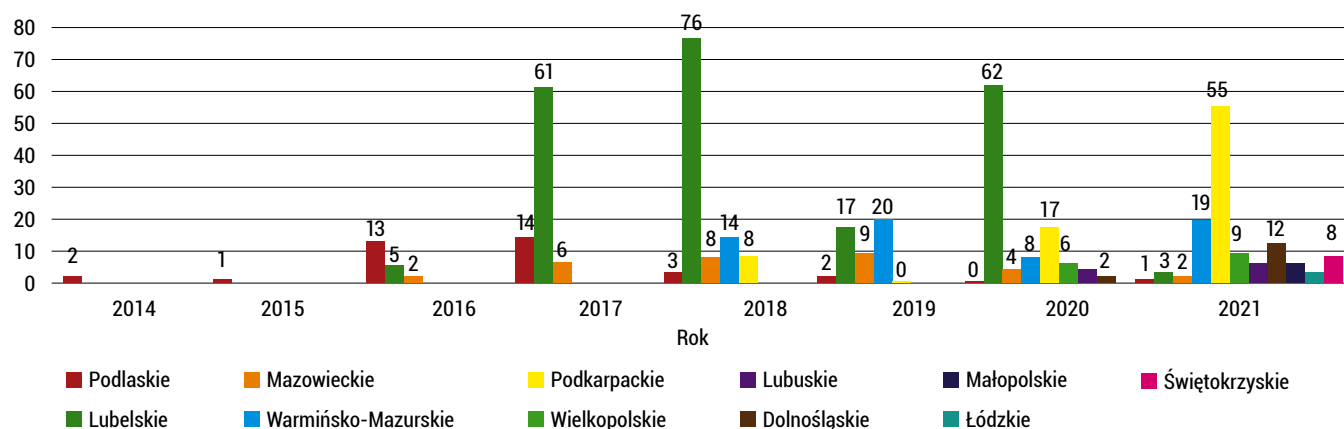
obejmowały wprowadzenie monitoringu aktywnego na terenie występowania ognisk ASF, tj. w prowincji Luksemburg, jak również w gospodarstwach wolno wybiegowych poza tzw. obszarem zagrożenia. Ponadto zintensyfikowano monitoring bierny gospodarstw trzody chlewnej na terenie całego kraju, polegający na badaniu świń padłych, u których objawy kliniczne mogłyby wskazywać na zakażenie ASFV. Największe znaczenie, które ma odzwierciedlenie w sukcesie uniknięcia wystąpienia ASF w hodowli trzody chlewnej w Belgii w latach 2018–2020, miało wprowadzenie i przestrzeganie ścisłych zasad bioasekuracji, w tym obowiązkowej rejestracji wszystkich świń. W przypadku środków podejmowanych w związku ze zwalczaniem ASF u dzików, oprócz instalacji wielosektorowych płotów z siatki leśnej (ok. 330 km) i wyłożenia repelentów przeciwko dzikom na terenie występowania ASF, wprowadzono ścisły zakaz wstępu dla osób postronnych, w tym myśliwych innych niż wyznaczeni przez władze weterynaryjne (3).

Można stwierdzić, że jak na razie bardzo skutecznie chronione są przed ASF stada świń w Niemczech. Od momentu stwierdzenia tam pierwszego ogniska ASF u dzików (listopad 2020) do końca lutego 2021 r., mimo stwierdzenia ok. 3500 ognisk ASF u dzików, zakażone czynnikiem etiologicznym omawianej choroby zostały tylko cztery niewielkie stada świń. Co ważne, miało to miejsce w pierwszych miesiącach epizootii.

We wszystkich trzech wymienionych krajach istotną rolę w ograniczaniu szerzenia się ASF odegrały budowane tam ogrodzenia. Niezwykle ważne było stałe monitorowanie ich szczelności oraz nieprzerwana konserwacja. Wydaje się, że niewdrożenie wymienionych elementów po wybudowaniu płotów w Polsce oraz prawdopodobnie niewłaściwe oszacowanie sytuacji epidemiologicznej w regionach budowania ogrodzeń było przyczyną ich nieskuteczności na terenie naszego kraju.

Podsumowanie

Podsumowując dotychczasowe osiągnięcia europejskie w zakresie zwalczania ASF w populacji dzików oraz uniknięcie zawleczenia choroby do populacji trzody chlewnej, warto stwierdzić, iż w przypadku sukcesu Czech, Belgii czy Niemiec największe znaczenie miała nieprzerwana współpraca pomiędzy organami sprawującymi nadzór weterynaryjny, myśliwymi i służbami



Ryc. 5. Liczba ognisk ASF u świń, w poszczególnych województwach w Polsce w latach 2014–2021

policyjnymi, w tym snajperami, których udział w eliminacji dzików zakażonych ASFV okazał się być kluczowy. Należy zaznaczyć, iż na niezadawalającą skuteczność podejmowanych środków w zwalczaniu ASF w Polsce, na co wskazuje sytuacja epidemiologiczna kraju oceniania na podstawie liczby ognisk ASF u dzików i świń oraz rozprzestrzenienie się choroby w roku 2022, ma wpływ wiele czynników. Wśród nich znacznie decydujące miał najprawdopodobniej fakt lekceważenia w pierwszych dwóch latach epizootii ASF w Polsce obecności tysięcy drobnych gospodarstw nieprzestrzegających zasad bioasekuracji, w tym brak decyzji o ich zamknięciu. Gospodarstwa te i tak w ogromnej większości zaprzestały chowu świń.

Ważnym problemem do chwili obecnej jest nieznaną gęstość populacji dzików, co może przekładać się na ich zbyt niski odstrzał. Jednocześnie żaden z krajów w Europie nie stosuje szacowania liczebności dzików opartej na próbach ich policzenia na podstawie metody tzw. pędzeń próbnych. Ponadto, sposoby zwalczania ASF, które okazały się skuteczne w Czechach czy Belgii, niekoniecznie muszą charakteryzować się tą samą skutecznością przy ich zastosowaniu w Polsce. Dzieje się tak ze względu na uwarunkowania epizootyczne (odmienna faza choroby), warunki geograficzne, czy też z powodu wspomnianej wysokiej liczebności populacji dzików. Należy jednoznacznie podkreślić, że w przypadku stad świń w strategii ochrony ich przed ASF nadal jedyną skuteczną metodą jest ściśle przestrzeganie zasad bioasekuracji przez hodowców, myśliwych, leśniczych, lekarzy weterynarii i inne osoby mające kontakt z żywymi lub padłymi zwierzętami zakażonymi ASFV. Badanie przeprowadzone na Litwie przez naukowców litewskich i niemieckich dowiodły, że częste, co najmniej raz na sześć miesięcy, inspekcje weterynaryjne w chlewniach istotnie zmniejszają ryzyko wystąpienia ASF u świń co związane jest z podniesieniem i utrzymaniem właściwego poziomu bioasekuracji.

Warto zwrócić uwagę, że przy ocenie sytuacji epizootycznej w zakresie występowania ASF u świń, należy zdawać sobie sprawę z faktu, że choroba ta w Europie, w tym w Polsce, ma charakter sezonowy. Ogromną większość ognisk u świń stwierdza się w okresie od czerwca do końca września.

Biorąc pod uwagę wiele pojawiających się w trakcie analizy epidemiologicznej niejasności, wydaje się, że konieczne jest podjęcie interdyscyplinarnych badań identyfikujących przyczyny mało skutecznego zwalczania ASF w Polsce.

Piśmiennictwo

- Sanchez-Vizcaino M., Arias Neira M.: African Swine Fever Virus. W: Zimmerman J.J., Kariker L.A., Ramirez A., Stevenson G.W., Schwartz K.J. (edit): *Diseases of Swine*. Wiley-Blackwell, 2012 s. 396–404.
- Woźniakowski G., Kozak E., Kowalczyk A., Pejsak Z., Niemczuk K., Pomorska-Mól M., Łyjak M.: Current status of African swine fever virus in a population of wild boar in eastern Poland (2014–2015). *Arch Virol.* 2015, **161**, 189–195.
- Woźniakowski G., Pejsak Z., Jabłoński A.: Emergence of African Swine Fever in Poland (2014–2021). Successes and Failures in Disease Eradication. *Agriculture*. 2021, **11**, 738. <https://doi.org/10.3390/agriculture11080738>
- Pejsak Z., Niemczuk K., Frant M., Mazur M., Pomorska-Mól M., Ziętek-Barszcz A., Bocian Ł., Łyjak M., Borowska D., Woźniakowski G.: Four years of African swine fever in Poland. New insights into epidemiology and prognosis of future disease spread. *Pol. J. Vet. Sci.* 2018, **21**, 835–841.
- Gallardo C, de la Torre Reoyo A., Fernandez-Pineiro J., Iglecias L., Munoz J., Arias M.: African swine fever: a global view of the current challenge. *Proc. Health Manag.* 2015, **1**, 21. Doi: 10.1186/s.40813015–0013-y.
- Dixon L.K., Sun H., Roberts H.: African Swine Fever, *Epidemiology and Control.* *Antiviral Res.* 2019, **165**, 34–41.
- Blome S., Franzke K., Beer M.: African Swine Fever – A review of current knowledge. *Virus Res.* 2020. doi: 101016/j.viruses.2020.198099.
- Anonim. Sardinia free of ASF. Sanidad-Animal.info. <https://www.sanidadanimal.info/en/712-sardinia-free-asf>
- OIE Bulletin, <http://dx.doi.org/10.20506/bull.2020.1.3132>
- Zaberezhnyi A.D., Aliper T.I., Grebennikova T.A., Verkhovskii O.A., Sanchez-Vizcaino J.M., Mur L., Nepoklonov E.A., L'vov D.K.: African swine fever in Russian Federation. *Vopr Virusol.* 2012, **57**, 4–10.
- Pikalo J., Zani L., Hühr J., Beer M., Blome S.: Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar – lessons learned from recent animal trials. *Virus Res.*, 2019, **271**, 197614.
- Paulienius A., Grigs J., Pileviciene S., Zagrabskaite R., Buitkvuien J.: Prevalence and spatiotemporal distribution of ASF in Lithuania, 2014–2017. *Virol. J.* 2018. Doi: 10.1186/s12985–018-1090–8.
- Nurmoja I., Mõtus K., Kristian M., Niine, T., Schulz K., Depner K., Viltrop A.: Epidemiological analysis of the 2015–2017 African swine fever outbreaks in Estonia. *Prev Vet Med.*, 2018, **181**. Doi: 10.1016/j.prevetmed.2018.10.001.
- Malakauskas A., Schulz K., Kukanushaite I., Masiulis M., Coneaths F., Sauter Lois C.: African Swine Fever outbreaks in Lithuanian Domestic Pigs in 2019. *Animals*, 2022, **12** (1). doi 10.3390/ani12010115.
- Depner K., Gortazar C., Guberti V., Masiulis M., More S., Oļševskis E., Thulke H., Viltrop A., Woźniakowski G., Cortiñas Abrahantes J.: Epidemiological analyses of African swine fever in the Baltic States and Poland. *EFSA J.*, 2017, **15**, e05068.
- Boklund A., Cay B., Depner K., Földi Z., Guberti V., Masiulis M., Mitava A., More S., Olsevskis E., Šatrán P., Spiridon M., Stahl K., Thulke H.H., Viltrop A., Woźniakowski G., Broglia A., Cortinas Abrahantes J., Dhollander S., Gogin A., Verdonck F., Amato L., Papanikolaou A., Gortázar C.: Epidemiological analyses of African swine fever in the European Union (November 2017 until November 2018). *EFSA J.*, 2018, **16**, e05494.
- Álvarez J., Bicot D., Boklund A., Bøtner A., Depner K., More S.J., Roberts H., Stahl K., Thulke H.H., Viltrop A., Antoniou S.E., Cortiñas Abrahantes J., Dhollander S., Gogin A., Papanikolaou A., Van der Stede Y., González Villeta L.C., Gortázar Schmidt C.: Research gap analysis on African swine fever. *EFSA J.*, 2019, **17**, e05811.
- Probst C., Globig A., Knoll B., Franz J., Depner K., Probst C.: Behaviour of free ranging wild boar towards their dead fellows: potential implications for the transmission of African swine fever Author for correspondence: *R. Soc Open Sci.*, 2017, **4**, 1–12.
- Podgórski T., Śmietanka K.: Do wild boar movements drive the spread of African Swine Fever? *Transbound Emerg Dis.*, 2018, **65**, 1588–1596.
- Frant M., Łyjak M., Bocian Ł., Barszcz A., Niemczuk K., Woźniakowski G.: African swine fever virus (ASFV) in Poland: Prevalence in a wild boar population (2017–2018). *Vet Med (Praha)*, 2020, **65**, 143–158.
- Konopka B., Weltz M., Bocian Ł., Niemczuk K., Walczak M., Frant M., Mazur N., Woźniakowski G.: Analiza przebiegu epizootii afrykańskiego pomoru świń w zachodniej Polsce. *Życie Wet.* 2020, **95**, 468–475.
- Pejsak Z., Niemczuk K., Kowalczyk A., Woźniakowski G., Kozak E., Bocian Ł., Śmietanka K.: Osiemnaście miesięcy afrykańskiego pomoru świń w Polsce. *Życie Wet.* 2015, **90**, 640–644.
- Pejsak Z., Woźniakowski G.: Afrykański pomór świń w latach 2014–2021. Dlaczego nie dajemy sobie rady. *Życie Wet.* 2021, **96**, 241–246.
- More S., Miranda M.A., Bicot D., Bøtner A., Butterworth A., Calistri P., Edwards S., Garin-Bastuji B., Good M., Michel V., Raj M., Nielsen S.S., Sihvonen L., Spooler H., Stegeman J.A., Velarde A., Willeberg P., Winckler C., Depner K., Guberti V., Masiulis M., Olsevskis E., Satran P., Spiridon M., Thulke H.H., Viltrop A., Woźniakowski G., Bau A., Broglia A., Cortiñas Abrahantes J., Dhollander S., Gogin A., Muñoz Gajardo I., Verdonck F., Amato L., Gortázar Schmidt C.: African swine fever in wild boar. *EFSA J.* 2018, **16**, 05344.
- Anonim. Niemieckie Krajowe Laboratorium Referencyjne ds. ASF. <https://www.fli.de/de/aktuelles/tierseuchengeschehen/afrikansische-schweinepest/>. 2021.
- Sauter-Louis C., Forth J.H., Probst C., Staubach C., Hlinak A., Rudovsky A., Holland D., Schlieben P., Göldner M., Schatz J., Bock S., Fischer M., Schulz K., Homeier-Bachmann T., Plegemann R., Klauß U., Marquart R., Mettenleiter T.C., Beer M., Conraths F.J., Blome S.: Joining the club: First detection of African swine fever in wild boar in Germany. *Transbound Emerg Dis.*, 2020. Doi: 10.1111/tbed.13890.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, e-mail: z@pejsak.pl

Choroba guzowatej skóry bydła

Zdzisław Gliński, Andrzej Żmuda

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Choroba guzowatej skóry bydła (lumpy skin disease) jest zarówno nowo zagrażającą chorobą zakaźną (emerging disease), jak i chorobą transgraniczną (transboundary disease; 1). Choć pojawiła się w 1929 r. w Rodezji, to do 1986 r. jej występowanie ograniczało się do regionu subsaharyjskiego Afryki. Wraz ze wzrostem globalizacji ogniska choroby pojawiły się w 1988 r. w Egipcie, a rok później w Izraelu. Następnie choroba opanowała kraje Afryki Północnej oraz delcie Tygrysu i Eufratu (2). W 2012 r. rozszerzyła się na kraje Europy Południowo-Wschodniej, wystąpiły zachorowania bydła w Grecji, w kolejnych latach na Bałkanach, Kaukazie, Rosji i w Kazachstanie, Chinach, Indiach i Bangladeszu. W Turcji choroba występuje od 2012 r., przy czym liczba przypadków była największa w 2019 r. W Rosji w XXI wieku zanotowano dwa szczyty zachorowań – w 2015 i 2019 r. (3). W 2020 r. ogniska choroby stwierdzono w Buzanie, Hongkongu, Nepalu, na Tajwanie, w Wietnamie i Sri Lance.

Wystąpienie choroby u bydła w państwach Unii Europejskiej i potencjalne zagrożenie tą chorobą bydła w całej Europie spowodowało, że choroba guzowatej skóry jest notyfikowana do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE; 4), w Polsce znajduje się w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania (5). Podlega też notyfikacji w krajach UE wg dyrektywy 82/894. Fakt, że wg Europejskiego Urzędu ds. Żywności (EFSA) od 2019 r. nie stwierdza się w Europie nowych przypadków choroby guzowatej skóry bydła, nie zwalnia służb weterynaryjnych krajów członkowskich od alertu ze względu na możliwość ponownego pojawienia się choroby. Dobitym przykładem jest Izrael, w którym pierwsze przypadki choroby stwierdzono w 1989 r., chorobę zlikwidowano dzięki szczepieniom i restrykcyjnym działaniom sanitarno-weterynaryjnym (6), ale ponowne zachorowania wystąpiły po kilku latach – w 2006, 2007 i 2012 r. (7). Choroba występuje endemicznie w wielu krajach Afryki i Azji (8).

Chorobę guzowatej skóry bydła cechuje obecność twardych odgraniczonych guzów w skórze, często też w mięśniach szkieletowych, na błonach śluzowych przewodu pokarmowego i układu oddechowego, obrzęki skóry, wyniszczenie i gorączka. U chorego bydła obniżają się przyrosty masy ciała, spada mleczność, skóra ze względu na uszkodzenia jest mniej wartościowa (7).

Najbardziej wrażliwe na zakażenie wirusem choroby guzowatej skóry (LSDV) jest bydło mleczne, zwłaszcza wysoko wydajnych ras europejskich o cienkiej skórze, jak jersey, guernsey, ayrshire, holsztyńskiej i fryzyjskiej oraz krzyżówki tych ras i bawoły (*Bubalus bubalis*), podczas gdy bydło zebu (*Bos indicus*) jest mniej wrażliwe na zakażenie (9). Na zakażenie

Lumpy skin disease

Gliński Z., Żmuda A., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin.

This review aims to summarize the latest development in the epidemiology, pathology, clinic and control of lumpy skin disease (LSD), with the focus on its transboundary spread, possible emergence and economic implications for on cattle production. This notifiable disease is endemic in African and Middle East countries but has started spreading to Asia and south-east Europe, affecting Greece and Bulgaria and countries in the Balkans. Lumpy skin disease is mainly transmitted to infection-free areas by transport of infected animals and by virus vectors, as blood-feeding insects, such as certain species of flies and mosquitoes, or ticks. There is also growing importance of the spread of wildlife, the potential reservoirs of the disease. Generally, fever, anorexia, hypersalivation, lacrimation and characteristic eruptions with painful nodules within the skin, on the muzzle and within the nasal and buccal mucous membranes, on the udder, on genital and rectal mucous membranes. The severe drop in milk production, also abortions, infertility and sometimes death are the clinical manifestations of the disease in a herd. Although the mortality rate is usually less than 10%, the disease morbidity rate can be as high as 100%. The economic significance of LSD is of great concern, given that it threatens international trade and could be used as bioterrorism weapon. Vaccination, strict quarantine measures, limited movement of livestock along with vectors control could be effective for preventing the spread of the disease. Homologous vaccines are more effective than sheeppox virus strain vaccines.

Keywords: lumpy skin disease, clinic, arthropod vectors, vaccination.

eksperymentalne są wrażliwe owce, kozy, oryksy (*Oryx beisa*), żyrafy (*Giraffe camelopardalis*) i impala (*Aepyceros melampus*; 10).

Źródłem zakażenia są zwierzęta ze zmianami skórnymi, w których wirus przeżywa do 40 dni, ślina, wyćiek z nozdrzy i oczu, mleko, nasienie, zanieczyszczona wirusem karma i woda, oraz mięśnie, śledziona i węzły chłonne padłych zwierząt. Wirus jest obecny przez 42 dni w nasieniu buhajów zakażonych doświadczalnie (11). Istnieje możliwość zakażenia rozwijających się płodów (12). Zakażenia bezpośrednie odgrywają istotną rolę na terenach wolnych od choroby, na które w celach hodowlanych są importowane zwierzęta z terenów endemicznego występowania choroby. Wiremia utrzymuje się przez ok. 7–21 dni po zakażeniu. Na terenach endemicznych mechanicznym przenosicielem wirusa są owady krwiopijne, głównie *Aedes aegypti* (13; ryc. 1), natomiast nie w pełni udo wodniono udział muchy *Stomoxys calcitrans*, *Biomyia fasciata* jako wektora LSDV (14). W Kazachstanie genom LSDV stwierdzono u *Dermacentor marginatus*, *Hyalomma asiaticum* i 14.29% *Tabanus bromius*. Przypuszcza się, że kleszcze *Rhipicephalus appendiculatus* i *Amblyomma hebraeum* są głównymi rezerwuarami LSDV (7).

Czynniki ryzyka

Jednym z najważniejszych czynników ryzyka występowania choroby jest wilgotny i gorący klimat, który zapewnia nisze ekologiczne wektorom LSDV, zagęszczenie zwierząt, kontakty zwierząt zakażonych ze zdrowymi na pastwiskach i przy wodopojach oraz wprowadzenie zakażonych zwierząt do stad wolnych od choroby (15). Ważnym czynnikiem ryzyka jest długi okres utrzymywania się zakaźności wirusa. W guzach skórnych nie traci on zakaźności przez 33 dni, w zeschniętych strupach do 35 dni i przez co najmniej 18 dni w wysuszonej na powietrzu skórze (16). LSDV jest obecny we krwi 4 do 21 (5–16) dni po zakażeniu, w ślinie 12–18 (15–18) dni, w wycieku z nosa 12–21 (12–18) dni, w oborze do 6 miesięcy, a w *S. calicitrans* 2 dni, *A. aegypti* 6 dni po napiciu się krwi zakażonego zwierzęcia (8).

Etiologia

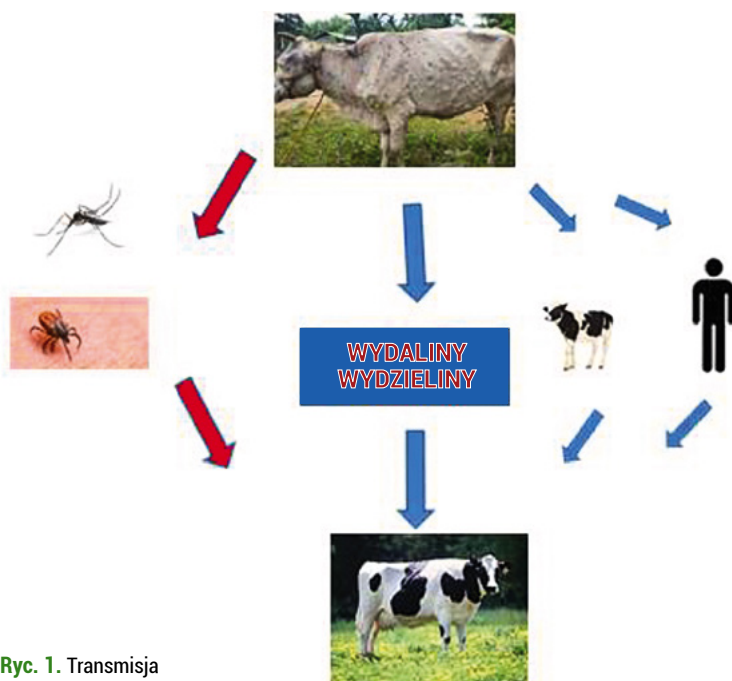
Chorobę guzowatej skóry bydła wywołuje lumpy skin disease virus (LSDV; *Capripoxvirus*; Poxviridae). Do tego samego rodzaju należy wirus ospy owiec (GTPV) i wirus ospy kóz (SPPV; 17). Występuje odporność krzyżowa na te wirusy, ale LSDV nie zakaża w warunkach naturalnych owiec i kóz. Izolaty LSDV są antygenowo i genotypowo jednorodne z wyjątkiem dwóch genotypowych wariantów. U jednego wariantu występuje insercja 12-nukleotydu w genie GPCR, a w drugim delecja 27-nukleotydu w ORF 126 podobna do obecnej w szczepie szczepionkowym Neethling. Izolaty terenowe wirusa z Afryki, Azji i Środkowego Wschodu, Europy, Rosji i Chin są ściśle pokrewne z izolatami KSGP-0240, NI2490 z Kenii różniąc się natomiast od izolatów LSDV z Bangladeszu. LSDV, GTPV i SPPV wykazują 96% identyczność sekwencji nukleotydu (18). Dwupasmowy niesegmentowany genom DNA (151 kB) o długości 230–260 nm jest

zawarty w kapsydzie o kształcie prostopadłościanu (170–260 × 300–450 nm) z 2-warstwową lipidową otoczką (19). 156 genów LSDV koduje białka zaangażowane w transkrypcji i biogenezie mRNA, metabolizmie nukleotydu, replikacji DNA, strukturze wirionu, zjadliwości, przetwarzaniu białek. LSDV zawiera homologi IL-10, białka wiążącego IL-1, receptor chemokiny CC sprzężony z białkiem G i białko podobne do naskórkowego czynnika wzrostu. Sześć białek LSDV bierze udział w modulacji lub zakłóceniu odpowiedzi immunologicznej zakażonego organizmu: homologi IL-10, IFN- γ , receptora R, IL-1R, białko wiążące INF- α/β i IL-18. Wirus bardzo dobrze replikuje się na pierwotnych i wtórnych hodowlach komórkowych skóry i jąder jagnięcia, hodowli komórek płuc cielęcia, fibroblastach i zarodkach kurzych, hodowlach komórkowych BHK-21 AVK58. Wirus inaktywuje temperatura 55°C przez 2 godz., 65°C przez 30 min, nie traci zakaźności przy pH w granicach 6,6–8,6 w 37°C przez 5 dni, jest wrażliwy na działanie 20% eteru, chloroformu, 1% formaliny, 5% fenolu, 2–3% podchlorynu sodu, związków jodu (1:33), 2% Virkonu i 0,5% 4-rzędowych zasad amoniowych.

Patogeneza

Bardziej podatne na zakażenie są młode cielęta, zwierzęta niedożywione i osłabione oraz krowy w okresie laktacji. Po przechorowaniu utrzymuje się odporność na całe życie. Odporność siarowa utrzymuje się u cieląt przez 6 miesięcy (20). Przechorowanie nie daje nosicielstwa wirusa (21). Zachorowalność waha się od 9 do 26%, śmiertelność wynosi od 0,5 do 2%, ale może wynieść 5%.

Wirus namnaża się we wrotach zakażenia, którymi najczęściej na terenach endemicznych są ukłucia owadów, w efekcie rozwijają się miejscowe zmiany chorobowe. Zakażenie przez kontakty bezpośrednie nie ma dużego znaczenia na terenach endemicznych, odgrywa istotne znaczenie na terenach wolnych od choroby, na które są importowane zwierzęta zakażone z terenów endemicznych. Po śródskórnym zakażeniu eksperymentalnym po 4–7 dniach pojawiają się guzki lub wyłysienia w miejscu iniekcji wirusa, w okresie od 6 do 18 dni po zakażeniu występuje wiremia i wirus jest wydalany z wyciekami z jamy nosowej i ze śliną. W okresie 7–19 dni ma miejsce powiększenie regionalnych węzłów chłonnych i uogólnienie guzowatych zmian skórnych, a po 42 dniach po gorączce wirus występuje w nasieniu buhajów. Wirus replikuje się w fibroblastach, makrofagach, pericytach i komórkach nabłonka naczyń krwionośnych i naczyń limfatycznych, rozwija się martwicze włóknikowe zapalenie naczyń krwionośnych skóry właściwej i zapalenie naczyń limfatycznych w tkankach zakażonych wirusem (1). Za pośrednictwem krwi LSDV kolonizuje mięśnie, śledzionę, gruczoły ślinowe, przewód pokarmowy, gruczoł mlekowy, układ oddechowy i rozrodczy. Następstwem zakażenia układu rozrodczego są ronienia, a u samców obecność wirusa w nasieniu i niepłodność. Wirus uszkadza wątrobę, o czym świadczy silny wzrost aktywności aminotransferazy asparaginianowej, fosfatazy zasadowej



Ryc. 1. Transmisja choroby guzowatej skóry

oraz poziomu białka całkowitego i kreatyniny w surowicy chorych zwierząt (23).

Objawy

Okres wylegania choroby trwa 4–14, a nawet 28 dni. Choroba może mieć postać ostrą, podostrą lub przewlekłą. Ostra postać choroby cechuje się podwyższeniem temperatury ciała powyżej 41°C, która utrzymuje się od 4 do 14 dni, najczęściej przez 7 dni. Zwierzęta tracą apetyt, często leżą, występuje łożotok, ślinotok, śluzowaty, a następnie śluzowo-ropny wyptyw z nosa i worka spojówkowego, spada mleczność (24). Może wystąpić zapalenie lub zmętnienie rogówki i ślepoty. Nagle po 1–2 dniach od wystąpienia gorączki pojawiają na całej skórze, rzadziej tylko na mniejszych powierzchniach, okrągłe twarde guzki o średnicy od 0,5 do 7 cm wystające ponad powierzchnię skóry. Obejmują one wszystkie warstwy skóry i są otoczone strefą przekrwienia. Sierść nad guzkami jest nastroszona. Jednak najwięcej guzków jest na głowie wokół nozdrzy i oczu, karku, tułowiu i kończynach, gruczole mlekowym, okolicy krocza i moszny. Powierzchnowe węzły chłonne, zwłaszcza przedłopatkowe, podudzia i przyuszne są powiększone nawet 4–10-krotnie, kończyny, okolica mostka i okolica narządów płciowych są obrzękłe. Guzki mogą występować na śluzówce jamy nosowej, jamy ustnej, przedżołądkach, głównie w trawieńcu, jelitach, tkance podskórnej, mięśniach, oskrzelach i w płucach. Guzki pękają po 1–2 tygodniach, ulegają martwicy w części centralnej, pojawiają się nadżerki i głębokie owrzodzenia, z których sączy się wydzielina zawierająca wirus (24). Wydzielina zasycha, tworząc się strupy, a po ich odpadnięciu blizny. Zmiany martwicę penetrują skórę i tkankę podskórną, niekiedy przylegające odcinki mięśni. Mogą pojawić się owrzodzenia spojówek, śluzawicy, nozdrzy, śluzówki jamy ustnej, gardła, tchawicy, przełyku i trawieńca. Duże guzki, które uległy zwłóknieniu zanikają dopiero po kilku miesiącach, mogą jednak utrzymywać się latami – wtedy ulegają całkowitej martwicy i mogą pozostawiać ubytki o grubości pełnej skóry. Drobne guzki mogą spontanicznie zanikać lub ulegać owrzodzeniu i sekwestracji. Powikłaniem są zakażenia bakteryjne nekrotycznych guzków. LSDV jest przyczyną ronień, zahamowania na kilka miesięcy rui i zapalenia gruczolu mlekowego. Następstwem zapalenia jąder może być bezpłodność (25). Zmiany nekrotyczne w tchawicy i płucach usposabiają do zapalenia płuc i występowania duszności. Skóra zwierząt po przechorowaniu nie nadaje się do wykorzystania. Przy braku powikłań choroba trwa 4–12 tygodni. Mogą występować zakażenia śródmaciczne płodów i rodzenie się cieląt ze zmianami typowymi dla choroby guzowatej. Na skutek martwicy ścięgien i pochwlek ścięgniastych, stawów występuje kulawizna (14, 26).

Zmiany anatomopatologiczne i histopatologiczne

Zwłoki zwierząt są wychudzone, kończyny i okolica mostka są obrzękłe, w skórze, tkance podskórnej, powięziach i mięśniach występują różnej wielkości guzki, często z owrzodzeniami i martwicą w części

centralnej, oraz guzki pokryte strupami. Guzki wypełnia twarda masa barwy kremowoszarej lub żółtej. Przy długo trwającej chorobie występują zwłókniałe guzki i dziury w skórze. Guzki stwierdza się także w śluzawicy, śluzówce jamy nosowej, wargach, dziąsłach, gardle, tchawicy, oskrzelach, płucach, żwaczku, trawieńcu, korze nerek, jądrach, pochwie i macicy, wymieniu i strzykach (27). Może występować zapalenie i zmętnienie rogówki, zapalenie stawów i pochwlek ścięgniastych, oskrzeli i płuc oraz zapalenie gruczolu mlekowego (28). Zmianą patognomiczną jest obecność w guzach eozynofilnych cytoplazmatycznych owalnych ciałek wtęgotowych w keratynocytach, makrofagach, komórkach nabłonkowych i pericytach oraz zwyrodnienie komórek kolcystych. Górne warstwy skóry nad guzkami są nacieczone przez makrofagi, limfocyty i eozynofile. Czasem występuje rozległe zapalenie drobnych naczyń krwionośnych i zaawansowana martwica koagulacyjna w mięśniach podskórnych (26). Zmiany przewlekłe polegają na martwicy skóry właściwej i naskórka (29).

Rozpoznanie choroby

Szybkie potwierdzenie choroby w przypadku jej podejrzenia opartego o objawy kliniczne (guzki skórne), obecność wektorów i wywiad epizootyczny (tereny endemiczne, importowanie nowych zwierząt na tereny dotychczas wolne od choroby) jest konieczne do podjęcia zwalczania i profilaktyki. W rozpoznaniu wykorzystuje się badanie w mikroskopie elektronowym, izolację wirusa z krwi i materiału chorobowo zmienionego, badania histopatologiczne i serologiczne oraz techniki biologii molekularnej (20). Materiałem do badań przyżyciowych jest wyciek z guzków, surowica, krew (do izolacji wirusa z leukocytów), strupy, ślina, wyciek z nozdrzy, zeszkrobiny skóry i bioptaty z guzków skórnych i węzłów chłonnych, zaś do badań pośmiertnych świeże lub zakonserwowane w formalinie wycinki patologicznie zmienionych tkanek, np. wycinki skóry, zmienione odcinki przewodu pokarmowego i układu oddechowego.

Najlepszym, najszybszym i najczęściej zalecanym oraz stosowanym w laboratoriach UE testem diagnostycznym jest RT-PCR z bioptatem guzków, strupami, śliną, wyciekami, worka spojówkowego, nosa i krwi. Wirus można izolować z leukocytów krwi. Metoda Western blotting jest czuła i swoista. Badanie w mikroskopie elektronowym pozwala na wykrycie typowych wirionów wirusa ospy, ale nie pozwala na identyfikację rodzaju wirusów. Test ELISA z użyciem rekombinowanego białka P32 cechuje się wysoką czułością i swoistością (30). Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE) zaleca (4):

- izolację wirusa głównie w celu potwierdzenia choroby oraz z pewnymi ograniczeniami do badania indywidualnych zwierząt przez eksportem,
- test PCR w celu potwierdzenia choroby oraz badania indywidualnych zwierząt przed eksportem, z ograniczeniami do uwolnienia stada od choroby
- badanie w transmisyjnym mikroskopie elektronowym w celu potwierdzenia choroby;

- ELISA i test seroneuralizacji we wszystkich typach badań łącznie z oceną profilu immunologicznego po szczepieniu, natomiast test immunofluorescencji pośredniej jest zalecany z ograniczeniami.

Nasilenie odporności poszczepiennej lub po przechorowaniu choroby guzowatej skóry trudno ocenić testem seroneuralizacji, immunofluorescencji bezpośredniej i pośredniej lub testem immunodiffuzji w żelu agarowym ze względu na fakt posiadania przez wirusy ospy wspólnego głównego antygeny indukującego przeciwciała zobojętniające wirus. Zakażenie jednym typem daje przynajmniej częściową odporność na zakażenie typem heterologicznym wirusa (20). Złotym standardem jest test seroneuralizacji wirusa. Czulość testu wynosi 70–96%, swoistość prawie 100%. Czulość testu jest jednak mała w przypadku niskich mian przeciwciał u zwierząt z chorobą o łagodnym przebiegu i u zwierząt szczepionych. Test immunodiffuzji w żelu agarowym cechuje się małą czulością i daje wyniki pozytywne w przypadku zakażenia parapokswirusami. Izolacja wirusa pozwala na potwierdzenie zakaźności. Do izolacji stosuje się pierwotną hodowlę komórek nerki lub jąder jagnięcia. Wirus replikuje się powoli, izolacja wymaga kilku pasaży. Badania histopatologiczne mają na celu stwierdzenie obecności kwasochłonnych wewnątrz plazmatycznych ciątek wtętowych.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić: zakażenie herpeswirusem bydła typu 2, uczulenie na promienie słoneczne, inwazję owadów i kleszczy, alergię, gruźlicę skóry, streptotrychozę, zakażenie parapokswirusem, besnoitiozę, onchocerkozę (14).

Postępowanie

W profilaktyce i zwalczaniu choroby guzowatej skóry bydła są stosowane różne strategie w zależności od endemicznego występowania choroby, obecności wektorów, możliwości ekonomicznych i stopnia bioasekuracji stad bydła. W ich skład wchodzi kwarantanna, likwidacja zwierząt chorych i kontaktujących się z chorymi (total stamping-out), likwidacja wyłącznie chorych zwierząt (partial stamping-out), dekontaminacja zwłok, oczyszczenie i dezynfekcja obór, ścisła izolacja zwierząt chorych, kontrola nasienia, zwalczanie wektorów, szczepienie, leczenie powikłań bakteryjnych, kontrola obrotu zwierzętami, handlu skórami i tuszami (26). W Europie Południowo-Wschodniej stosuje się szczepienie, w Polsce jest ono zabronione. Ozdrowieńcy nie są szczepieni. Bydło dorosłe szczepi się corocznie, cielęta pochodzące od matek, które przechorowały lub były szczepione, szczepi się w wieku 3–4 miesięcy, cielęta od matek nieszczepionych są szczepione niezależnie od wieku. Bydło nieszczepione należy szczepić na 28 dni przed transportem, nowo zakupione zwierzęta szczepi się na 28 dni przed wprowadzeniem do stada.

Działanie ochronne uzyskuje się stosując żywe atenuowane szczepionki homologiczne oparte o szczep Neethling LSDV lub szczepionki heterologiczne zawierające wirus ospy owiec lub ospy koziej. Na terenach, gdzie stosuje się szczepionkę

zawierającą żywy atenuowany wirus ospy owiec do szczepienia owiec krowy też należy szczepić tą samą szczepionką (7).

W badaniach jest szczepionka rekombinowana LSD-RVF.mf uzyskana na drodze rekombinacji homologicznej przez insercję w LSDV w miejsce kinazy tymidyny genów Gn i Gc glikoproteiny o działaniu ochronnym wirusa gorączki Doliny Rift. Szczepionka zawierająca rekombinowany wirus choroby guzowatej skóry bydła i gorączki Doliny Rift jest bezpieczna, immunogenna i działa ochronnie w stosunku do obydwu chorób. Konwersja następuje po 17 dniach po szczepieniu, a istotny wzrost miana przeciwciał przeciwko LSDV 14. dnia po drugiej dawce szczepionki (31).

Restrykcje dotyczące przemieszczania zwierząt i izolacja chorych bez jednoczesnego szczepienia pogłowia są mało skuteczne. Skuteczność wybijania zwierząt klinicznie chorych i kontaktujących się z chorymi lub tylko zwierząt klinicznie chorych przynosi zbliżone efekty. Obserwacje w Izraelu wykazały, że po szczepieniach homologiczną, żywą atenuowaną szczepionką w ciągu 7 dni po szczepieniu produkcja mleka u krów obniża się o 6–8 kg i utrzymuje się przez 30 dni (32). Antybiotykoterapia likwiduje wtórne zakażenia bakteryjne.

Piśmiennictwo

1. Namazi F, Tafti A.K.: Lumpy skin disease, an emerging transboundary viral disease: A review. *Med. Vet. Sci.* 2021, **7**, 888–896.
2. Alkhamis M.A., Vander Vaal K.: Spatial and temporal epidemiology of lumpy skin disease in the Middle East 2012–2015. *Front. Sci. Vet.* 2016, **3**, 19. Doi: 10.3389/fvets.2016.00019.
3. EFSA: Lumpy skin disease epidemiological report IV: Data collection and analysis. *EFSA J.* 2020, **18**, 1–36.
4. OIE: Lumpy skin disease. *Terrestrial manual* 2021. Chap. 3.4.12.
5. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. *Dz.U.* z dnia 20 kwietnia 2004 r.
6. Yeruham I., Nir O., Braverman Y., Davidson M., Grinstein H., Haymiovitch M., Zamir O.: Spread of lumpy skin disease in Israeli dairy herds. *Vet. Rec.* 1995, **137**, 91–93.
7. Tuppurainen E.S., Oura C.A.: Lumpy skin disease: an emerging threat to Europe, the Middle East and Asia. *Transbound. Emerg. Dis.* 2012, **59**, 40–48.
8. EFSA: Scientific opinion on lumpy skin disease. *EFSA J.* 2015, **13**, 1–73.
9. Davies F.G.: Lumpy skin disease, an African capripox virus disease of cattle. *Br. Vet. J.* 1991, **147**, 489–503.
10. Babiuk S., Bowden T.R., Parkyn G., Dalman B., Manning L., Neufeld J., Embury-Hyatt C., Coppes J., Boyle D.B.: Quantification of lumpy skin disease virus following experimental infection in cattle. *Transbound. Emerg. Dis.* 2008, **55**, 299–307.
11. Givens M.D.: Risk of disease transmission through semen in cattle. *Animal* 2018, **12**, 165–171.
12. Rouby S., Aboulsoude E.: Evidence of intrauterine transmission of lumpy skin disease virus. *Vet. J.* 2016, **209**, 193–195.
13. Chihota C.M., Rennie L.F., Kitching R.P., Mellor P.S.: Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). *Epidemiol. Infect.* 2001, **126**, 317–321.
14. Tuppurainen E.S., Venter E.H., Shisler J.L., Gari G., Mekonnen G.A., Juleff N., Lyons N.A., De Clercq K., Upton C., Bowden T.R., Babiuk S., Babiuk L.A.: Capripox virus diseases: Current status and opportunities for control. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 729–745.
15. Ince Ö.B., Çakir S., Dereli M.A.: Risk analysis of lumpy skin disease in Turkey. *Indian J. Animal Res.* 2016, **50**, 1013–1017.
16. Mulatu E., Feyisa A.: Lumpy skin disease. *J. Vet. Sci. Technol.* 2018, **9**, doi: 10.4172/2157-7579.1000535
17. Bhanuprakash V., Indrani B. K., Hosamani M., Singh R. K.: The current status of sheep pox disease. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2006, **29**, 27–60.
18. Tulman E.R., Afonso C.L., Lu Z., Zsak L., Sur J.H., Sandybaev N.T., Kerebekova U.Z., Zaitsev V.L., Kutish G.F., Rock D.L.: The genome of sheep pox and goat pox viruses. *J. Virol.* 2002, **12**, 6054–6061.
19. Tulman E.R., Afonso C.L., Lu Z., Zsak L., Kutish G.F., Rock D.L.: Genome of lumpy skin disease virus. *J. Virol.* 2001, **11**, 7122–7130.

20. Tupprainen E.S.M., Venter E.H., Coetzer J.A.W.: The detection of lumpy skin disease virus in samples of experimentally infected cattle using different diagnostic techniques. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2005, **72**, 153–164.
21. Tupprainen E.S.M., Alexandrov T., Beltran-Alcrudo D.: Lumpy skin disease field manual – A manual for veterinarians. *FAO Animal Prod. Health Manual* 2017, **20**, 1–60.
22. Ochwo S., Vander-Vaal K., Munsey A., Ndkezi C., Mwabe R., Okurut A.R.A., Nantima N., Mwiine F.N.: Spatial and temporal distribution of lumpy skin disease outbreaks in Uganda (2002–2016). *BMC Vet. Res.* 2018, **14**, 174, <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1503-3>
23. Fevik M., Avci O., DoLan D., Ence O.B.J.G.: Serum biochemistry of lumpy skin disease virus-infected cattle. *Bio Med. Res. Intern.* 2016, <http://dx.doi.org/10.1155/2016/6257984>
24. Ali A.A., Esmat M., Attia H., Selim A., Abdel-Hamid Y.M.: Clinical and pathological studies on lumpy skin disease in Egypt. *Vet. Rec.* 1990, **127**, 549–550.
25. Awadin W., Hussein H., Elseady Y., Babiuk S., Furouka H.: Detection of lumpy skin disease virus antigen and genomic DNA in formalin-fixed paraffin-embedded tissues from an Egyptian outbreak in 2006. *Transbound. Emerg. Dis.* 2011, **58**, 451–457.
26. Sevik M., Dogan M.: Epidemiological and molecular studies on lumpy skin disease outbreaks in Turkey during 2014–2017. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 1268–1279.
27. Zeinalova S., Asadov K., Guliyev F., Vatani M., Aliyev V.: Epizootiology and molecular diagnosis of lumpy skin disease among livestock in Azerbaijan. *Front. Microbiol.* 2016, **7**, 10, 22. Doi: 10.3389/fmicb.2016.01022.
28. Al-Salihi K.A., Hassan I.Q.: Lumpy skin disease in Iraq: Study of the disease emergence. *Transbound. Emerg. Dis.* 2015, **62**, 457–462.
29. Sanz-Bernardo B., Haga I.R., Wijesiriwardana N., Howes P.C., Simpson J., Morrison L.R., MacIntyre N., Brocchi E., Atkinson J., Haegeman A., De Clerq K., Darpel K.E., Beard P.M.: Lumpy skin disease is characterized by severe multifocal dermatitis with necrotizing fibrinoid vasculitis following experimental infection. *Vet. Pathol.* 2020, **57**, 388–396.
30. Samojlovic M., Polacek V., Gurjanov V., Lupulovic D., Lazic G., Petrović T., Lazic S.: Detection of antibodies against lumpy skin disease virus by virus neutralization test and ELISA methods. *Acta Vet.* 2019, **69**, 47–60.
31. Wallace D.B., Mather A., Kara P.D., Naicker L., Mokoena N.B., Pretorius A., Nefefe T., Thema N., Babiuk S.: Protection of cattle elicited using a bivalent lumpy skin disease virus-vectored recombinant Rift Valley fever vaccine. *Front. Vet. Sci.* 2020, <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00256>
32. Brenner J., Haimovitz M., Oron E., Stram Y., Fridgut O., Bumarov V., Kuznetzova L., Oved Z., Wasserman A., Garazzi S., Perl S., Lahav D., Ederly N., Yadin H.: Lumpy skin disease (LSD) in a large dairy herd in Israel. *Isr. J. Vet. Med.* 2006, **61**, 73–77.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, e-mail: zgliński@o2.pl

Mikrobiom i mykobiom skóry u zwierząt – charakterystyka i metody analizy

Sebastian Gnat

z Zakładu Mikrobiologii Instytutu Przedklinicznych Nauk Weterynaryjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Badania naukowe opublikowane w okresie ostatnich 20 lat wykazały, że zróżnicowane gatunkowo populacje drobnoustrojów, nazywane mikrobiomem, zasiedlają niemal wszystkie narządy organizmów ludzkich i zwierzęcych (1, 2, 3). Mikroorganizmy stanowiące mikrobiom wchodzą w relacje komensalne z gospodarzem, konkurują z patogenami o składniki odżywcze, a także wytwarzają liczne metabolity, które modulują działanie układu odpornościowego, co w konsekwencji przyczynia się do zachowania homeostazy organizmu i zdrowia (3).

Koncepcja roli mikrobiomu w stanach normobiozy i dysbiozy wskazała jednoznacznie, że organizmy wyższe nie są układami sterylnymi (4). Głębsze zainteresowanie naukowe tym tematem otworzyło drogę do zbadania tzw. drugiego genomu człowieka i różnych gatunków zwierząt, jego funkcji i znaczenia w utrzymaniu zdrowia oraz określeniu zależności, w jaki sposób zaburzenia równowagi w populacjach drobnoustrojów tworzących mikrobiom związane są z rozwojem stanów patologicznych u żywicieli i skutkują zwiększeniem prawdopodobieństwa wystąpienia chorób (5, 6). W tym artykule zostały syntetycznie przedstawione wyniki badań naukowych dotyczących mikrobiomów skóry u zwierząt w stanach fizjologicznych i w okresach zaburzenia równowagi.

The microbiome and mycobiome of the skin in animals – characteristics and methods of analysis

Gnat S., Sub-Department of Microbiology, Institute of Preclinical Veterinary Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Several studies published in the last 20 years have shown that complex communities of microbes, known as the microbiome, inhabit the different sites of the human and animal body. Due to these new concepts, Lederberg coined the term microbiome in 2000, describing a more “ecologically-informed metaphor” to better understand and describe the relationship between human hosts and their microbes. This article synthetically presents the results of research on the skin microbiome in animals in physiological states and in periods of health imbalance. Small number of studies that describe the skin microbiota in animals have been published to date. These have included only limited numbers of animals, rendering them rather descriptive, currently. So far, the bacterial skin microbiome has been studied in dogs, cats, cattle, sheep, and amphibians. In contrast, the skin mycobiome has been defined only in dogs and cats. The analysis of the literature made it possible to draw a conclusion that the skin microbiome has unique composition: it varies across body areas and a remarkable variability is seen across different individuals.

Keywords: microbiome, mycobiome, skin, animal species.

Szczególna uwaga została zwrócona na rezultaty analiz z wykorzystaniem sekwencjonowania nowej generacji (NGS).

Definicja mikrobiomu

Joshua Lederberg użył w 2000 r. terminu mikrobiom po raz pierwszy (7), opisując związek między organizmem człowieka a zasiedlającymi go drobnoustrojami. Termin mikrobiom odnosi się nie tylko do całej gamy mikroorganizmów, w tym bakterii, archeonów, grzybów i pasożytów, ale także ich genów, metabolitów i obecnych w organizmie wyższym cząstek wirusowych (8). Pojęcie mikrobiomu stało się wyjątkowo popularne w ostatnich latach, kiedy do mikrobiologii zaczęto implementować analizy z wykorzystaniem sekwencjonowania typu „shotgun”. Technika ta umożliwia ocenę całego DNA zawartego w próbce, zarówno w zakresie ilościowym, jak i jakościowym, czego wymiernym skutkiem jest możliwość wskazania potencjału funkcjonalnego populacji mikroorganizmów tworzących mikrobiomy (9, 10). Naukowcy, zwłaszcza specjaliści badający ekologię drobnoustrojów, wskazują, że te nowoczesne narzędzia molekularne i skokowy postęp w bioinformatyce pozwalają klasyfikować mikroorganizmy i wirusy bez ich hodowli, a dodatkowo umożliwiają analizę danych genomowych w celu oceny różnorodności mikrobiomów (11). Imponujący wręcz rozwój tej gałęzi biologii molekularnej, opartej na analizie sekwencji genetycznych populacji drobnoustrojów, ugruntował się w nowej dziedzinie nazywanej metagenomiką (tab. 1).

Szacowane jest, że liczba komórek drobnoustrojów kolonizujących organizm ludzki jest 10 razy większa niż liczba komórek tworzących organizm (12). Niestety podobnych danych nie ma obecnie dla zwierząt. Mikroorganizmy stanowiące mikrobiom nie tylko kolonizują organizm, ale także stanowią „wektory”

przenoszące ważne funkcjonalne geny, np. odpowiedzialne za syntezę metabolitów, które mogą wpływać na zdrowie gospodarza (7). Mikroorganizmy komensalne bytują na skórze, w przewodzie pokarmowym, drogach oddechowych i układzie rozrodczym u ludzi i zwierząt. Co jest istotne, skład gatunkowy mikrobiomów jest zróżnicowany w poszczególnych narządach i układach, a także zachowuje specyficzność gospodarzową (12, 13). Zdecydowana większość dotychczasowych badań mikrobiomów skoncentrowana była na opisie jakościowym i ilościowym drobnoustrojów w układzie żołądkowo-jelitowym, a dopiero w ciągu ostatnich 10 lat badania mikrobiomu skóry zyskały znaczącą wagę badaczy.

Badania metagenomiczne ujawniły, że powierzchnie warstwy skóry są skolonizowane przez większą liczbę drobnoustrojów niż opisano wcześniej wyłącznie na podstawie konwencjonalnych badań hodowlanych. Należy jednak w tym miejscu zaznaczyć minusy badania metagenomicznego, którym jest niewątpliwie wskazywanie obecności genów drobnoustrojów lub ich fragmentów w próbce bez dociekania, czy za nimi idzie występowanie żywych organizmów (14). Niektórzy badacze twierdzą wręcz, że zdecydowana większość drobnoustrojów na skórze, zidentyfikowanych na podstawie sekwencjonowania nowej generacji (NGS), jest nieaktywna lub martwa (15, 16). Costello i wsp. (17) na łamach uznanego w świecie nauki czasopisma „Science” podają, że część wykazanych za pomocą sekwencjonowania drobnoustrojów może być częścią mikrobiomu skóry jedynie przejściowo. Natomiast Meisel i wsp. (18) wskazują na możliwe błędy w prawidłowym oszacowaniu bioróżnorodności tych mikrobiomów za pomocą metagenomiki związane z niewielkimi różnicami filogenetycznymi między drobnoustrojami, które w konsekwencji mogą przyczynić się do odmiennych wyników w zależności od zastosowanej metody i markera molekularnego (18).

Tabela 1. Techniki i cele molekularne stosowane w analizie mikrobiomów

Technika	Charakterystyka
Sekwencjonowanie nowej generacji (NGS)	Technika umożliwia sekwencjonowanie całego genomu bądź jego fragmentów z wykorzystaniem techniki strzelby (ang. shotgun). W jednym cyklu można sekwencjonować wiele próbek. Najpopularniejsze platformy stosowane w NGS to pirosekwencjonowanie Roche 454 i Illumina.
Sekwencjonowanie całego genomu techniką strzelby (ang. shotgun)	W metodach opartych na sekwencjonowaniu shotgun wykonuje się losowe sekwencjonowanie krótkich fragmenty pociętego DNA z całych genomów w próbce. Te krótkie fragmenty są następnie składane w ciągłe dłuższe sekwencje. W badaniach mikrobiomu ta metoda jest stosowana do scharakteryzowania dowolnych genów, które są sekwencjonowane w sposób nieukierunkowany z genomu gospodarza i mikroorganizmów, umożliwiając charakterystykę filogenetyczną i identyfikację genów drobnoustrojów.
Analiza bakteriomu na podstawie analizy sekwencji genu 16S rRNA	Analiza genu podjednostki rybosomalnej 16S (16S rRNA) jest metodą szeroko wykorzystywaną w identyfikacji prokariotów. W sekwencji 16S rDNA znajdują się regiony wysoce konserwatywne, umożliwiające przyrównanie względem odpowiednich <i>locus</i> , a także regiony hiperzmiennie, stanowiące odpowiedniki odległości ewolucyjnych między mikroorganizmami. Sekwencje uzyskane z tego genu pozwalają na filogenetyczną charakterystykę populacji bakteryjnych.
Analiza mykobiomu na podstawie sekwencji 18S rRNA, 28S rRNA oraz ITS (Internal Transcribed Spacer)	Podobnie jak prokarioty, eukarioty również mają konserwatywne regiony w swoim genomie. W przypadku grzybów regiony genów 18S rRNA, 28S rRNA i sekwencja międzygenowa ITS są z wyboru stosowane w badaniach NGS. Chociaż te sekwencje umożliwiają charakterystykę jakościową populacji grzybów, bazy danych grzybów są nadal niekompletne, oferując ograniczoną charakterystykę uzyskanych sekwencji.
Analiza wiromu	Wirum to zespół społeczności wirusowych w próbce, w tym bakteriofagów, jednoniciowych i dwuniciowych wirusów DNA i RNA. W odróżnieniu od bakteryjnego 16S rRNA i grzybowego 18S rRNA, 28S rRNA i ITS, wirusy nie mają konserwatywnych regionów w swoim genomie. Tworzenie wirusowych baz danych jest trudne ze względu na znaczną zmienność genomową wirusów i ich szybką ewolucję.

Mikrobiom skóry u zwierząt

Doniesienia literaturowe dotyczące bakteryjnego mikrobiomu skóry u zwierząt, a zwłaszcza wyniki badań z wykorzystaniem NGS są skąpe (tab. 2). Najciekawsze z nich charakteryzują biotę skóry u psów (19, 20, 21), jamy nosowej u kotów (22), racic u bydła (23, 24, 25) i owiec (26). U egzotycznych gatunków zwierząt scharakteryzowano mikrobiotę skórną płazów (27, 28), które to badania były podyktowane wysoką prevalencją zakażeń powierzchniowych dziesiątkujących populacje kilku gatunków płazów.

Zwierzęta towarzyszące

Badania charakteryzujące mikrobiom skóry psów wykazały, że jego bioróżnorodność jest nawet większa od występującej na skórze ludzi (19, 20, 21). Na podstawie analiz NGS wskazane zostały główne typy bakterii wchodzące w skład mikrobiomu, tj. Proteobacteria, Actinobacteria, Firmicutes, Bacteroidetes i Fusobacteria (tab. 2). Nie dziwi fakt, że u psów wykazano dużą zmienność jakościową mikrobioty, a większość zidentyfikowanych mikroorganizmów stanowiły komensale środowiskowe.

W przeciwieństwie do ludzi, skóra u psów i innych zwierząt jest w większości pokryta włosami. Konsekwencją różnic anatomicznych jest odmienne zlokalizowanie głównych typów gruczołów. Gruczoły apokrynowe są rozmieszczone u zwierząt na całym ciele, podczas gdy gruczoły ekrynowe, wytwarzające pot, znajdują się tylko na stopach. Dodatkowo zwierzęta mają też bardziej równomiernie rozmieszczone gruczoły łojowe. Biorąc pod uwagę wszystkie te fizjologiczne różnice, podział skóry psów na mikrośrodowisko suche, wilgotne i łojowe nie jest tak naprawdę wykonalny. W badaniu obejmującym 12 psów zbadano różnice w mikrobiocie między skórą

w różnych rejonach ciała u zwierząt i stwierdzono, że powierzchnie błon śluzowych, tj. spojówek, warg i nozdrzy, wykazywały mniejsze zróżnicowanie mikrobiomu w porównaniu z miejscami skóry owłosionej, np. pach, pachwin, grzbietu i małżowin usznych (20). Z miejsc skóry owłosionej na grzbietowej stronie nosa u psów odnotowano największe zróżnicowanie mikrobiomu. Odkrycie to było bardzo ciekawe i wpisujące się w behavior psów, które za pomocą nosa rozpoznają różnorakie przedmioty i powierzchnie. Ich nozdrza były skolonizowane głównie przez bakterie z rodzaju *Moraxella*. Ponadto w badaniach tych stwierdzono znaczącą zmienność międzyosobniczą mikrobiomów skóry w różnych rejonach ciała psów. Podobnie jak u ludzi, niektóre regiony skóry wykazywały większe podobieństwo mikrobioty u różnych osobników, a niektóre były mocno zróżnicowane. Określono również tzw. wspólną mikrobiotę, co jest kolejną cechą tożsamą z mikrobiomem skóry u ludzi. Psy zamieszkujące to samo gospodarstwo domowe miały podobną mikrobiotę (19). Interesujące jest, że pomimo zróżnicowanego składu mikrobiomu w różnych regionach ciała, przewidywane profile metaboliczne wytwarzane przez te drobnoustroje były podobne (29). Cecha ta została również wcześniej wykazana u ludzi (13).

Na podstawie wstępnych badań opisujących mikrobiotę skóry u 11 zdrowych kotów wskazano, że mikrobiota skóry kotów jest bardziej zróżnicowana niż u psów, a najczęściej identyfikowane typy bakterii to Proteobacteria, Bacteroidetes, Firmicutes i Actinobacteria (30). Co ciekawe, na skórze kotów w różnych miejscach ciała występowały liczniejsze niż u psów bakterie typu Bacteroidetes, a głównymi rodzajami były Porphyromonadaceae i Paraprevotellaceae. Bakterie te stanowią najczęściej występujące drobnoustroje w jamie ustnej, co prawdopodobnie jest odzwierciedleniem nawyków pielęgnacyjnych kotów.

Tabela 2. Różnorodność i skład mikrobioty bakteryjnej w różnych lokalizacjach na skórze u ludzi i zwierząt

Gatunek	Miejsca na skórze i fizjologia	Skład gatunkowy	Piśmiennictwo
Człowiek	miejsca suche	Równomiernie rozmieszczone mikroorganizmy z czterech głównych typów: Actinobacteria, Firmicutes, Proteobacteria i Bacteroidetes.	(38)
	miejsca wilgotne	Skolonizowane głównie przez <i>Staphylococcus</i> spp. i <i>Corynebacterium</i> spp.	
	miejsca z gruczołami łojowymi	Skolonizowane głównie przez <i>Propionibacterium</i> spp.	
Pies	powierzchnie śluzówki/ połączenia śluzówkowo-skórne	Proteobacteria, Firmicutes, Actinobacteria i Bacteroidetes. <i>Moraxella</i> spp. przeważają w nozdrzu, Proteobacteria i Bacteroidetes dominują w okolicach pyska.	(20, 29)
	skóra owłosiona	Najliczniejsze typy to Proteobacteria, a następnie Firmicutes, Actinobacteria i Bacteroidetes.	
Kot	jama nosowa	Liczne bakterie z typów Proteobacteria, Bacteroidetes i Actinobacteria. Wysoka liczebność bakterii występujących w jamie nosowej w porównaniu z innymi gatunkami zwierząt.	(30)
Bydło	skóra międzypalcowa	Firmicutes, Spirochaetae, Bacteroidetes i Actinobacteria. Wysokie liczebności <i>Treponema</i> sp., występujące również u zdrowych zwierząt.	(23–25)
Owce	skóra międzypalcowa	Actinobacteria, Bacteroidetes, Firmicutes i Proteobacteria. <i>Dichelobacter nododus</i> występujący również na zdrowej skórze.	(26)
Świnie	nozdrza	Proteobacteria, w większości próbek dominują bakterie z rodzaju <i>Moraxella</i> .	(35)
	małżowina uszna	Firmicutes, z najliczniejszymi bakteriami z rodzaju <i>Streptococcus</i> i <i>Lactobacillus</i> .	
Płazy	skóra grzbietowa i brzuszna	Proteobacteria, Bacteroidetes, Firmicutes i Sphingobacteria.	(27, 28)

W badaniach ostatnich lat scharakteryzowano również mikrobiotę grzybową, tj. mykobiotę skóry w różnych miejscach ciała, na podstawie badań wykonanych u 10 zdrowych psów (tab. 3; 31). Mykobiota okazała się bardzo zróżnicowana i, podobnie jak mikrobiota bakteryjna, o większym stopniu różnorodności grzybów niż identyfikowane na ludzkiej skórze. Mykobiota psów była stosunkowo wysoce podobna u tego samego osobnika niezależnie od lokalizacji na ciele. Natomiast duże zróżnicowanie odnotowano u różnych psów w tych samych lokalizacjach. Na podstawie badań NGS określono, że skóra psów była skolonizowana głównie przez grzyby z gromady Ascomycota i Basidiomycota. W obrębie gromady Ascomycota, rodzaje *Alternaria*, *Cladosporium* i *Epicoccum* były najliczniej reprezentowane. Chociaż drożdżaki z rodzaju *Malassezia* są jednymi z najczęstszych rodzajów grzybów notowanych na skórze psów, w populacji badanych psów stwierdzono ogólnie niską ich liczebność. Jedynie u kilku psów w okolicach ciała związanych z większym wydzielaniem łoju zidentyfikowano grzyby *Malassezia* spp. Natomiast mykobiotę kotów oceniono na podstawie badań wykonanych na 11 zdrowych kotach. Stwierdzono, że populacje grzybów również były bardzo zróżnicowane i reprezentowane głównie przez grzyby gromady Ascomycota, w tym z rodzajów *Cladosporium* i *Alternaria*. Mniejszy udział w mykobiocie miały grzyby z gromady Basidiomycota (32).

Generalnie grzyby występujące na skórze u zwierząt towarzyszących należą do mikroorganizmów kosmopolitycznych, prawdopodobnie w większości pochodzących ze środowiska naturalnego. Przyszłe badania powinny objąć większą liczbę zwierząt i zostać ukierunkowane na zbadanie, czy kolonizacja skóry przez te grzyby jest jedynie przejściowa, czy też utrzymuje się na podobnym poziomie w różnych okresach życia. Niezależnie od wyników tych badań, w obu przypadkach obecność grzybów na skórze zwierząt towarzyszących może mieć wpływ na transmisję i uczulenie ludzi już w okresie dziecięcym, co może wyjaśniać powiązanie przypadków alergii z hodowlą zwierząt w mieszkaniach (33, 34).

Zwierzęta hodowlane

W mniejszej liczbie badań opisano mikrobiom skóry u dużych zwierząt (24, 25, 35). U przeżuwaczy najwięcej uwagi poświęcono opisowi mikrobiomu

przeźreni międzypalcowych ze względu na częste występowanie zapalenia skóry w tych miejscach (24, 25, 35). Rejony te prezentowały bardzo zróżnicowane populacje drobnoustrojów, a dominującymi typami bakterii były Firmicutes, Spirochaetae, Bacteroidetes i Actinobacteria. Natomiast w przestrzeniach międzypalcowych u owiec występowały populacje mikroorganizmów z typów Actinobacteria, Bacteroidetes, Firmicutes i Proteobacteria, a szczególnie licznie reprezentowane były bakterie z rodzaju *Peptostreptococcus* (26). Co więcej, na zdrowej skórze owiec występował gatunek *Dichellobacter nodosus*, będący częstą przyczyną zgnilizny racic oraz zapalenia skóry międzypalcowej. Badania te były jednak utrudnione metodycznie ze względu na problemy z analizą opartą na sekwencji genu 16S rRNA i konieczność zastosowania PCR w czasie rzeczywistym (26).

Mikrobiota skóry w okolicach ucha i nozdrzy została opisana również u świń (21, 36). Stwierdzono, że prosięta miały większą różnorodność mikrobioty uszu w porównaniu ze świniami w wieku 21 tygodni (21, 37). Najczęstszymi rodzajami bakterii kolonizującymi uszy były *Streptococcus* i *Lactobacillus*. W jamie nosowej dominującym typem były proteobakterie, przy czym rodzaj *Moraxella* stanowił ponad 1/3 wszystkich uzyskanych w NGS sekwencji (32). Zróżnicowanie gatunkowe populacji mikroorganizmów nosa było wyższe u świń z konwencjonalnych ferm, na których nie stosowano antybiotyków niż u świń z ferm, gdzie podawano rutynowo paszę z tylozyną. Nie zaobserwowano natomiast różnic między nosicielstwem gronkowca złocistego opornego na metycylinę (MRSA, ang. methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*).

Zwierzęta egzotyczne

W przypadku zwierząt egzotycznych badania mikrobioty skóry z zastosowaniem NGS dotyczyły płazów (27, 28). Do najczęstszych fлотotypów kolonizujących ich skórę należały Bacteroidetes, Proteobacteria, Firmicutes i Sphingobacteria (tab. 2). W jednym z badań wykazano, że różne gatunki płazów były silnymi predyktorami składu zbiorowisk drobnoustrojów terenów podmokłych (28). Co więcej, w innym badaniu udokumentowano, że dzikie ropuchy miały większe bogactwo i różnorodność bakterii mikrobiomu skóry niż ropuchy żyjące w niewoli (27).

Tabela 3. Różnorodność i skład mykobioty grzybowej na skórze u ludzi i zwierząt towarzyszących

Gatunek	Mikrośrodowisko	Skład mykobioty	Piśmiennictwo
Człowiek	większa powierzchnia ciała	Składa się głównie z drożdżaków <i>Malassezia</i> spp.	(10)
	stopy	Bardziej zróżnicowana i złożona z drożdżaków <i>Malassezia</i> spp., a w następnej kolejności z grzybów klasyfikowanych w rodzajach <i>Aspergillus</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Rhodotorula</i> i <i>Epicoccum</i> .	
Pies	powierzchnie śluzówki/połączenia śluzówkowo-skórne	Złożony głównie z grzybów środowiskowych z gromady Ascomycota, w tym dominujące rodzaje to <i>Alternaria</i> , <i>Cladosporium</i> i <i>Epicoccum</i> , z mniejszą liczebnością grzybów z gromady Basidiomycota oraz rodzajów <i>Cryptococcus</i> i <i>Malassezia</i> .	(31)
Kot	bez zróżnicowania lokalizacji	Złożony głównie z grzybów środowiskowych z gromady Ascomycota, w tym rodzaje <i>Cladosporium</i> , <i>Alternaria</i> i <i>Epicoccum</i> , z mniejszą liczebnością grzybów z gromady Basidiomycota i rodzaju <i>Cryptococcus</i> .	(32)

W badaniu przeprowadzonym w Australii oceniono mikrobiotę skóry, jamy ustnej i kałową diałbła tasmańskiego (*Sarcophilus harrisii*) i stwierdzono, że mikroflora kałowa była bardziej zróżnicowana w porównaniu ze skórną i występującą w jamie ustnej. Ich skóra była kolonizowana głównie przez bakterie z typu Firmicutes, a następnie przez typ Proteobacteria (38).

Dysbiozy związane ze stanami zapalnymi skóry

W kontekście oceny korelacji zaburzeń jakościowych i ilościowych mikrobiomów z występowaniem chorób najczęściej uwagi poświęcono analizie stanów zapalnych przewodu pokarmowego. Współcześnie istnieją dane potwierdzające, że mikrobiom przewodu pokarmowego jest współodpowiedzialny za rozwój niektórych nieżytów żołądkowo-jelitowych u ludzi i zwierząt. Badania oceniające mikrobiom skóry w stanach zapalnych skóry są ograniczone i raczej opisowe. Stąd nadal nie jest jasne, czy dysbiozy drobnoustrojów zasiedlających skórę są przyczyną czy skutkiem stanów zapalnych. Pomimo niewielkiej liczby opublikowanych dotychczas badań przyjmuje się, że ekspozycja na różnorodny mikrobiom skóry jest kluczowym elementem regulacji jej odporności. Dysbioza skórna, którą definiuje się jako brak równowagi w składzie populacji drobnoustrojów, może być zatem związana z chorobami zapalnymi skóry ludzi i zwierząt (tab. 4; 2, 39, 40, 41, 42).

Atopowe zapalenie skóry i alergiczne choroby skóry u zwierząt towarzyszących

Podobnie jak u ludzi, u psów może rozwijać się atopowe zapalenie skóry (AD, atopie dermatitis) objawiające się przewlekłymi zmianami skórnymi, w szczególności rumieniowymi plamami z intensywnym świądem, w okolicach głównie pyska, pachwin i łap (43). Choroba ta charakteryzuje się reakcją nadwrażliwości z produkcją przeciwciał IgE przeciwko alergenom środowiskowym, takim jak roztocza kurzu domowego, pyłki i pleśnie. Czasami psy mogą również

rozwinąć nadwrażliwość na drobnoustroje, m.in. *Staphylococcus pseudintermedius* lub *Malassezia pachydermatis* (44). Zmiany skórne mogą być nawet zaostrome przez towarzyszące infekcje bakteryjne lub grzybicze (najczęściej zakażenie *S. pseudintermedius*), które powodują powstawanie grudek, krost i strupów (45). We wstępnym badaniu obejmującym sześć psów alergicznych/atopowych, podczas remisji zmian skórnych oceniono mikrobiotę skóry tych psów i porównano ją z mikrobiotą występującą u zdrowych psów (20, 29). Psy alergiczne miały mniejszą różnorodność mikrobioty skóry i były skolonizowane odmiennymi gatunkami bakterii niż zdrowe psy. Natomiast badanie obejmujące 14 psów wykazało, że na skórze psów z AD była zwiększona liczebność bakterii *S. pseudintermedius*, szczególnie podczas rozwoju zmian skórnych, co w konsekwencji skutkowało zmniejszoną całkowitą różnorodnością mikrobioty (46). Podobną zależność opisano wcześniej u ludzi. Różnorodność bakterii była pozytywnie skorelowana również z przeznaskórkową utratą wody i zmianami pH. Po zastosowaniu leczenia remisja zmian była związana ze wzrostem różnorodności drobnoustrojów i przywróceniem niższego odsetka bakterii *Staphylococcus* spp. w mikrobiocie.

Mikrobiota skóry była również oceniana w psim modelu AD przy użyciu prowokacji z zastosowaniem roztoczy kurzu domowego (HDM, house dust mites). To badanie eksperymentalne obejmowało osiem psów, u których stwierdzono nadwrażliwość na HDM i po celowanej prowokacji w prawym obszarze pachwinowym rozwinęły się u nich ogniskowe zmiany skórne. Próbkę pobierano przed i po prowokacji z dotkniętych zmianami lokalizacji, a także z przeciwnych obszarów. Nie zaobserwowano żadnych zmian w ilości lub różnorodności mikrobioty skóry u tych psów. Jedyne obserwowalne zmiany obejmowały zwiększenie udziału niektórych filotypów bakterii podczas rozwoju i po remisji zmian skórnych. Obejmowały one głównie wzrost liczebności bakterii z rodziny Corynebacteriaceae wkrótce po wystąpieniu zmian skórnych. Natomiast proporcje drobnoustrojów z rodziny Staphylococcaceae (głównie

Tabela 4. Różnorodność i skład mikrobioty bakteryjnej i grzybiczej w częstych zapalnych chorobach skóry u zwierząt

Gatunek	Choroba	Skład mikrobioty bakteryjnej	Skład mykobioty	Piśmiennictwo
Psy	atopowe zapalenie skóry (AD)	Zmiany skórne z wysokim udziałem <i>Staphylococcus aureus</i> .	zróżnicowane proporcje grzybów w przebiegu AD w porównaniu ze zdrowymi psami	(29, 31, 46)
Koty	alergie skórne	Zmiana proporcji na rzecz większego udziału grzybów w biocie u kota alergicznego niż u zdrowego.	zwiększony udział Agaricomycetes i Sordariomycetes, mniejsze proporcje <i>Epicoccum</i> w porównaniu do zdrowych	(30)
Bydło	brodawczakowate zapalenie skóry (DD)	Zwiększone proporcje Spirochaetes, Bacteroidetes i Proteobacteria w DD. <i>Treponema</i> spp. <i>Fusobacterium necrophorum</i> przeważają, zwłaszcza w głębszych zmianach.	brak danych	(24, 25, 35, 48)
Owce	zgnilizna racic (zanokcica)	Zwiększone proporcje <i>Corynebacterium</i> spp. i <i>Staphylococcus</i> spp. w stanie chorobowym. Wysoka liczebność <i>Dichelobacter nodosus</i> .	brak danych	(26, 51)
Płazy	chytridiomykoza	Wysokie zróżnicowanie. Zakażenie <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i> powoduje istotne zmiany w różnorodności mikrobioty.	brak danych	(27, 52)

gatunku *S. pseudintermedius*), potwierdzone metodą PCR w czasie rzeczywistym, były znacznie wyższe w uszkodzonej skórze przez ponad dwa tygodnie po ustąpieniu zmian (47). Te wstępne badania opisane powyżej wskazują, że dysbioza drobnoustrojów związana ze wzrostem przede wszystkim udziału *S. pseudintermedius* w mikrobiocie skóry może mieć istotny związek z występowaniem AD u psów. W tej kwestii potrzebne są dodatkowe, szersze badania.

Dysbioza drobnoustrojów w psim AD występuje nie tylko w kontekście mikrobioty bakteryjnej, ale także mykobioty. Badanie obejmujące populację ośmiu psów alergicznych/atopowych wykazało, że ich skóra miała mniejszą różnorodność grzybów (31, 32). Różni się to od podobnych przypadków choroby u ludzi, w których przebiegu notuje się zwiększoną różnorodność grzybów (39). Oceniono również mykobiotę u kotów z alergicznym zapaleniem skóry i stwierdzono, że alergiczne koty miały dysbiozę skóry ale nie było tak istotnego zróżnicowania populacji mikroorganizmów między kotami alergicznymi i zdrowymi jakiego występuje u psów (31, 32, 47). Postawiono hipotezę, że stan chorobowy u psów jest związany ze zmianami mykobioty skóry, doprowadzającymi do zmniejszenia różnorodności grzybów i umożliwienia niektórym populacjom dominację w zmianach skórnych. Ponadto skóra psów atopowych ma zasadniczo zmienioną barierę, np. spowodowaną mutacjami fillagryny, podczas gdy podobne zmiany w barierach skórnych nie zostały opisane lub potwierdzone u kotów alergicznych, co może wyjaśniać, dlaczego nie zaobserwowano żadnych zmian w różnorodności mykobioty w alergicznej chorobie skóry kotów (32).

Choroby racic u przeżuwaczy

Znaczna część przypadków kulawizny obserwowanych u bydła jest spowodowana zmianami skórnymi obejmującymi palce i prowadzącymi do zapalenia skóry (DD, digital dermatitis). DD występuje najczęściej u bydła mlecznego, rzadziej notowane jest u bydła mięsnego. DD jest chorobą wywołaną przez wiele drobnoustrojów, a do najpowszechniejszych bakterii związanych z tą chorobą należą *Treponema* spp. (48). Badania mikrobiomu bakteryjnego w oparciu o analizę sekwencji genu 16S rRNA ujawniły, że zmiany chorobowe charakteryzują się wysoką różnorodnością mikrobiologiczną. Bakterie z typu Firmicutes dominują w zmianach powierzchniowych i pośrednich, podczas gdy drobnoustroje z rodzaju *Treponema* notuje się w głębszych warstwach (35). Inne badania oparte na analizie sekwencji genu 16S rRNA i fluorescencyjnej hybrydyzacji *in situ* (FISH) wykazało, że ok. 50% uzyskanych sekwencji odpowiadało *Treponema* spp., 25% należało do *Fusobacterium necrophorum*, a pozostały odsetek stanowiły inne gatunki bakterii (49).

W badaniu metagenomicznym z użyciem sekwencjonowania typu shotgun stwierdzono, że bydło z DD miało na skórze racic zwiększoną liczebność bakterii z typów Spirochaetes, Bacteroidetes i Proteobacteria, w przeciwieństwie do mikrobiomu

u osobników zdrowych, u których notowano głównie bakterie z typu Firmicutes i Actinobacteria (24, 25). *Treponema denticola* i *T. vincentii* były dominującymi gatunkami bakterii zidentyfikowanymi zarówno w aktywnej, jak i nieaktywnej DD. W badaniu metagenomicznym materiału z racic bydła z DD stwierdzono większą liczebność genów związanych z opornością na miedź i cynk, a więc mikroelementów obecne w preparatach do kąpieli racic w celu zapobiegania DD. Wykryto ponadto geny związane z opornością na wiele antybiotyków. W innym badaniu wykazano, że odmienne filotypy *Treponema* kolonizowały skórę palców w aktywnych (wrzodziejących) zmianach chorobowych, a inne w zmianach gojących się (24). Zaproponowano, że jelita mogą być ważnym rezerwuarem dla tych gatunków *Treponema*, ponieważ mikroorganizmy te były powszechnie spotykane w mikrobiomach żwacza i kale. Niestety hipotezy tej nie udało się potwierdzić na podstawie szerszej analizy porównawczej drobnoustrojów uzyskanych z jelit i kopyt chorego bydła (48, 50). Badania te wykazały jednak, że DD bydła jest chorobą wywołaną przez wiele drobnoustrojów, co czyni ten model doskonałym do badania roli mikrobiomu w tych zakażeniach.

Innym przykładem choroby wywołanej przez więcej niż jeden gatunek bakterii jest zgnilizna racic owiec i kóz. Czynniki etiologiczne tej choroby są bakterie *Dichelobacter nodosus* i *Fusobacterium necrophorum* (51). Z tą chorobą, w oparciu o badanie genu 16S rRNA, powiązano także kilka innych taksonów bakterii (26). Wykazano, że różnorodność drobnoustrojów jest większa w tkankach owiec z międzypalcowym zapaleniem skóry, pierwszym klinicznym objawem zmian w obrębie racic, niż w zdrowych obszarach międzypalcowych lub w tych z przewlekłą postacią choroby. Ta przewlekła postać znana jest jako zjadliwa zgnilizna racic (zanokcica) i powoduje oddzielenie rogu kopyta od wrażliwej tkanki. Badanie wykazało, że bakterie z rodzaju *Corynebacterium* były powiązane z zapaleniem międzypalcowym skóry, a z rodzaju *Staphylococcus* ze zgnilizną racic. Dodatkowo, specyficzny test PCR w czasie rzeczywistym dla *D. nodosus* wykazał, że owce z międzypalcowym zapaleniem skóry miały znacznie wyższą liczebność *D. nodosus* niż owce ze zdrowymi palcami lub zgnilizną racic (32).

Zakażenia skóry u płazów

Grzyb *Batrachochytrium dendrobatidis* był intensywnie badany ze względu na powodowane poważne zakażenia skórne o wysokiej śmiertelności u płazów, np. u żab śmiertelność sięgała 100%. Budziło to poważne obawy, zwłaszcza w kontekście zagrożonych gatunków płazów. W kilku badaniach naukowych określono interakcje między tym grzybem a mikrobiotą skóry (27, 52). Wykazano, że zakażenie *B. dendrobatidis* powoduje istotne zmiany w różnorodności mikrobioty bakteryjnej skóry płazów (52). Wydaje się prawdopodobne, że dysbioza w mikrobiocie skóry wywołana przez *B. dendrobatidis* ma wpływ na rozwój choroby.

Podsumowanie

Opisane powyżej badania stanowią przykłady potwierdzające hipotezę, że mikrobiom skóry ludzi i zwierząt odgrywa znaczącą rolę w utrzymaniu jej zdrowia. Mikrobiom skóry jest bardzo zróżnicowany, zarówno między osobnikami, jak również między różnymi lokalizacjami na ciele. Ponadto badania wykazały, że brak równowagi w populacjach drobnoustrojów może przyczynić się do rozwoju lub nasilić ciężkość chorobowych zmian skórnych. Co więcej, ostatnie badania wykazały, że interakcje między mikrobiomem skóry a układem odpornościowym mogą utrzymać skórę w zdrowiu, zapewniając odpowiednią barierę dla patogenów (6, 53). Mikrobiom jest z pewnością ekscytującym obszarem badań naukowych i wciąż pozostaje wiele do zrobienia w dziedzinie jego poznania. Potrzebne są dodatkowe badania obejmujące większą liczbę zwierząt zdrowych i w przebiegu różnych chorób skóry. Przyszłe kierunki analiz powinny zostać skoncentrowane na funkcjonalnych aspektach mikrobioty, w tym na ocenie metabolomiki, transkryptomiki i proteomiki. Istnieje potrzeba lepszego zrozumienia relacji między drobnoustrojami a układem odpornościowym gospodarza oraz określenia, czy i jak mikrobiom może powodować zmiany skórne lub zmieniać ich nasilenie. Ponadto badania nad nowymi lekami wykorzystywanymi w chorobach skóry powinny obejmować ocenę mikrobiomu jako dodatkowego źródła monitorowania wyników leczenia. Można przewidywać, że w przyszłości badania z wykorzystaniem NGS w analizach mikrobiomu mogą być implementowane jako pomoc w opracowywaniu testów diagnostycznych w kierunku zakażeń skóry i identyfikacji nowych patogenów. Jest również wysoce prawdopodobne, że rozumiejąc te mechanizmy i wraz z rozwojem technologii w biologii będziemy w stanie modulować mikrobiom na korzyść jego gospodarza.

Piśmiennictwo

- Ursell L.K., Clemente J.C., Rideout J.R., Gevers D., Caporaso J.G., Knight R.: The interpersonal and intrapersonal diversity of human-associated microbiota in key body sites. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2012, 129, 1204–1208.
- Ruff W.E., Kriegl M.A.: Autoimmune host–microbiota interactions at barrier sites and beyond. *Trends Mol. Med.* 2015, 21, 233–244.
- Gill S.R., Pop M., DeBoy R.T., Eckburg P.B., Turnbaugh P.J., Samuel B.S., Gordon J.I., Relman D.A., Fraser-Liggett C.M., Nelson K.E.: Metagenomic Analysis of the Human Distal Gut Microbiome. *Science* (80–). 2006, 312, 1355–1359.
- Abt M.C., Artis D.: The dynamic influence of commensal bacteria on the immune response to pathogens. *Curr. Opin. Microbiol.* 2013, 16, 4–9.
- Hamady M., Knight R.: Microbial community profiling for human microbiome projects: Tools, techniques, and challenges. *Genome Res.* 2009, 19, 1141–1152.
- Underhill D.M., Iliev I.D.: The mycobiota: interactions between commensal fungi and the host immune system. *Nat Rev Immunol.* 2014, 14, 405–416.
- Lederberg J.: Infectious History. *Science* (80–). 2000, 288, 287–293.
- Marchesi J.R., Ravel J.: The vocabulary of microbiome research: a proposal. *Microbiome.* 2015, 3, 31.
- Ranjan R., Rani A., Metwally A., McGee H.S., Perkins D.L.: Analysis of the microbiome: Advantages of whole genome shotgun versus 16S amplicon sequencing. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2016, 469, 967–977.
- Oh J., Byrd A.L., Deming C., Conlan S., Kong H.H., Segre J.A.: Biogeography and individuality shape function in the human skin metagenome. *Nature.* 2014, 514, 59–64.
- Caporaso J.G., Kuczynski J., Stombaugh J., Bittinger K., Bushman F.D., Costello E.K., Fierer N., Peña A.G., Goodrich J.K., Gordon J.I., Huttley G.A., Kelley S.T., Knights D., Koenig J.E., Ley R.E., Lozupone C.A., McDonald D., Muegge B.D., Pirrung M., Reeder J., Sevinsky J.R., Turnbaugh P.J., Walters W.A., Widmann J., Yatsunenkov T., Zaneveld J., Knight R.: QIIME allows analysis of high-throughput community sequencing data. *Nat. Methods.* 2010, 7, 335–336.
- Savage D.C.: MICROBIAL ECOLOGY OF THE GASTROINTESTINAL TRACT. *Annu. Rev. Microbiol.* 1977, 31, 107–133.
- Nash A.K., Auchtung T.A., Wong M.C., Smith D.P., Gesell J.R., Ross M.C., Stewart C.J., Metcalf G.A., Muzny D.M., Gibbs R.A., Ajami N.J., Petrosino J.F.: The gut mycobiome of the Human Microbiome Project healthy cohort. *Microbiome.* 2017, 5, 153.
- Mac Aogáin M., Chaturvedi V., Chotirmall S.H.: MycopathologiaGENOMES: The New “Home” for the Publication of Fungal Genomes. *Mycopathologia.* 2019, 184, 551–554.
- Li Q., Wang C., Tang C., He Q., Li N., Li J.: Dysbiosis of gut fungal microbiota is associated with mucosal inflammation in crohn's disease. *J. Clin. Gastroenterol.* 2014, 48, 513–523.
- Cangelosi G.A., Meschke J.S.: Dead or Alive: Molecular Assessment of Microbial Viability. Drake HL, ed. *Appl. Environ. Microbiol.* 2014, 80, 5884–5891.
- Costello E.K., Lauber C.L., Hamady M., Fierer N., Gordon J.I., Knight R.: Bacterial Community Variation in Human Body Habitats Across Space and Time. *Science* (80–). 2009, 326, 1694–1697.
- Meisel J.S., Hannigan G.D., Tyldsley A.S., SanMiguel A.J., Hodkinson B.P., Zheng Q., Grice E.A.: Skin Microbiome Surveys Are Strongly Influenced by Experimental Design. *J. Invest. Dermatol.* 2016, 136, 947–956.
- Se Jin Song, Lauber C., Costello E.K., Lozupone C.A., Humphrey G., Berg-Lyons D., Caporaso J.G., Knights D.J.C.C.: Cohabiting family members share microbiota with one another and with their dogs. *Elife.* 2013, 2, e00458.
- Hoffmann R.A., Patterson A.P., Diesel A., Lawhon S.D., Ly H.J., Stephenson C.E., Mansell J., Steiner J.M., Dowd S.E., Olivry T., Suchodolski J.S.: The Skin Microbiome in Healthy and Allergic Dogs. Balczar JL, ed. *PLoS One.* 2014, 9, e83197.
- Weese J.S.: The canine and feline skin microbiome in health and disease. *Vet. Dermatol.* 2013, 24, 137–e31.
- Misic A.M., Davis M.F., Tyldsley A.S., Hodkinson B.P., Tolomeo P., Hu B., Nachamkin I., Lautenbach E., Morris D.O., Grice E.A.: The shared microbiota of humans and companion animals as evaluated from Staphylococcus carriage sites. *Microbiome.* 2015, 3, 2.
- Santos S.S., Pardo S., Proença D.N., Lopes R.J., Ramos J.A., Mendes L., Morais P.V.: Diversity of cloacal microbial community in migratory shorebirds that use the Tagus estuary as stopover habitat and their potential to harbor and disperse pathogenic microorganisms. *FEMS Microbiol. Ecol.* 2012, 82, 63–74.
- Zinicola M., Lima F., Lima S., Machado V., Gomez M., Döpfer D., Guard C., Bicalho R.: Altered Microbiomes in Bovine Digital Dermatitis Lesions, and the Gut as a Pathogen Reservoir. Guan LL, ed. *PLoS One.* 2015, 10, e0120504.
- Zinicola M., Higgins H., Lima S., Machado V., Guard C., Bicalho R.: Shotgun Metagenomic Sequencing Reveals Functional Genes and Microbiome Associated with Bovine Digital Dermatitis. Suchodolski J.S., ed. *PLoS One.* 2015, 10, e0133674.
- Calvo-Bado L.A., Oakley B.B., Dowd S.E., Green L.E., Medley G.F., Ul-Hassan A., Bateman V., Gaze W., Witcomb L., Grogono-Thomas R., Kaler J., Russell C.L., Wellington E.M.: Ovine pedomics: the first study of the ovine foot 16S rRNA-based microbiome. *ISME J.* 2011, 5, 1426–1437.
- Baille A., Lee-Cruz L., Tripathi B., Kim H., Waldman B.: Microbiome Variation Across Amphibian Skin Regions: Implications for Chytridiomycosis Mitigation Efforts. *Microb. Ecol.* 2016, 71, 221–232.
- Kueneman J.G., Parfrey L.W., Woodhams D.C., Archer H.M., Knight R., McKenzie V.J.: The amphibian skin-associated microbiome across species, space and life history stages. *Mol. Ecol.* 2014, 23, 1238–1250.
- Rodrigues Hoffmann A.: The cutaneous ecosystem: the roles of the skin microbiome in health and its association with inflammatory skin conditions in humans and animals. *Vet. Dermatol.* 2017, 28, 60–e15.
- Older C.E., Diesel A., Patterson A.P., Meason-Smith C., Johnson T.J., Mansell J., Suchodolski J.S., Rodrigues Hoffmann A.: The feline skin microbiota: The bacteria inhabiting the skin of healthy and allergic cats. Virolle M-J, ed. *PLoS One.* 2017, 12, e0178555.
- Meason-Smith C., Edwards E.E., Older C.E., Branco M., Bryan L.K., Lawhon S.D., Suchodolski J.S., Gomez G., Mansell J., Hoffmann A.R.: Panfungal Polymerase Chain Reaction for Identification of Fungal Pathogens in Formalin-Fixed Animal Tissues. *Vet. Pathol.* 2017, 54, 640–648.
- Meason-Smith C., Diesel A., Patterson A.P., Older C.E., Johnson T.J., Mansell J.M., Suchodolski J.S., Rodrigues Hoffmann A.: Characterization of the cutaneous mycobiota in healthy and allergic cats using next generation sequencing. *Vet. Dermatol.* 2017, 28, 71–e17.

33. Łagowski D., Gnat S., Nowakiewicz A., Osińska M., Trościańczyk A., Zięba P.: In search of the source of dermatophytosis: Epidemiological analysis of Trichophyton verrucosum infection in llamas and the breeder (case report). *Zoonoses Public Health*. 2019, **66**, 982–989.
34. Gnat S., Łagowski D., Nowakiewicz A., Dyląg M.: Tinea corporis caused by Trichophyton equinum transmitted from asymptomatic dogs to two siblings. *Brazilian J. Microbiol.* 2020, **51**, 1433–1438.
35. Santos T.M.A., Pereira R. V., Caixeta L.S., Guard C.L., Bicalho R.C.: Microbial diversity in bovine papillomatous digital dermatitis in Holstein dairy cows from upstate New York. *FEMS Microbiol. Ecol.* 2012, **79**, 518–529.
36. Swe P.M., Zakrzewski M., Kelly A., Krause L., Fischer K.: Scabies Mites Alter the Skin Microbiome and Promote Growth of Opportunistic Pathogens in a Porcine Model. *Ribeiro JMC*, ed. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2014, **8**, e2897.
37. Tal M., Weese J.S., Gomez D.E., Hesta M., Steiner J.M., Verbrugge A.: Bacterial fecal microbiota is only minimally affected by a standardized weight loss plan in obese cats. *BMC Vet. Res.* 2020, **16**, 112.
38. Cheng Y., Fox S., Pemberton D., Hogg C., Papenfuss A.T., Belov K.: The Tasmanian devil microbiome—implications for conservation and management. *Microbiome*. 2015, **3**, 76.
39. Kong H.H., Oh J., Deming C., Conlan S., Grice E.A., Beatson M.A., Nomicos E., Polley E.C., Komarow H.D., Murray P.R., Turner M.L., Segre J.A.: Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis. *Genome Res.* 2012, **22**, 850–859.
40. Takemoto A., Cho O., Morohoshi Y., Sugita T., Muto M.: Molecular characterization of the skin fungal microbiome in patients with psoriasis. *J. Dermatol.* 2015, **42**, 166–170.
41. Hata T.R., Gallo R.L.: Antimicrobial Peptides, Skin Infections, and Atopic Dermatitis. *Semin. Cutan. Med. Surg.* 2008, **27**, 144–150.
42. Sanford J.A., Gallo R.L.: Functions of the skin microbiota in health and disease. *Semin. Immunol.* 2013, **25**, 370–377.
43. Favrot C., Steffan J., Seewald W., Picco F.: A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet. Dermatol.* 2010, **21**, 23–31.
44. Olivry T.: What Can Dogs Bring to Atopic Dermatitis Research? 2012: 61–72.
45. Fazakerley J., Nuttall T., Sales D., Schmidt V., Carter S.D., Hart C.A., McEwan N.A.: Staphylococcal colonization of mucosal and lesional skin sites in atopic and healthy dogs. *Vet. Dermatol.* 2009, **20**, 179–184.
46. Bradley C.W., Morris D.O., Rankin S.C., Cain C.L., Mistic A.M., Houser T., Mauldin E.A., Grice E.A.: Longitudinal Evaluation of the Skin Microbiome and Association with Microenvironment and Treatment in Canine Atopic Dermatitis. *J Invest Dermatol.* 2016, **136**, 1182–1190.
47. Pierezan F., Olivry T., Paps J.S., Lawhon S.D., Wu J., Steiner J.M., Suchodolski J.S., Rodrigues Hoffmann A.: The skin microbiome in allergen-induced canine atopic dermatitis. *Vet. Dermatol.* 2016, **27**, 332.
48. Wilson-Welder J., Alt D., Nally J.: Digital Dermatitis in Cattle: Current Bacterial and Immunological Findings. *Animals*. 2015, **5**, 1114–1135.
49. Klitgaard K., Boye M., Capion N., Jensen T.K.: Evidence of Multiple Treponema Phylotypes Involved in Bovine Digital Dermatitis as Shown by 16S rRNA Gene Analysis and Fluorescence In Situ Hybridization. *J. Clin. Microbiol.* 2008, **46**, 3012–3020.
50. Yan D., Issa N., Affi L., Jeon C., Chang H.W., Liao W.: The Role of the Skin and Gut Microbiome in Psoriatic Disease. *Curr. Dermatol. Rep.* 2017, **6**, 94–103.
51. Witcomb L.A., Green L.E., Kaler J., Ul-Hassan A., Calvo-Bado L.A., Medley G.F., Grogono-Thomas R., Wellington E.M.H.: A longitudinal study of the role of Dichelobacter nodosus and Fusobacterium necrophorum load in initiation and severity of footrot in sheep. *Prev. Vet. Med.* 2014, **115**, 48–55.
52. Jani A.J., Briggs C.J.: The pathogen Batrachochytrium dendrobatidis disturbs the frog skin microbiome during a natural epidemic and experimental infection. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2014, **111**, E5049–E5058.
53. Schar Schmidt T.C., Vasquez K.S., Truong H.-A., Gearty S. V., Pauli M.L., Nosbaum A., Gratz I.K., Otto M., Moon J.J., Liese J., Abbas A.K., Fischbach M.A., Rosenblum M.D.: A Wave of Regulatory T Cells into Neonatal Skin Mediates Tolerance to Commensal Microbes. *Immunity*. 2015, **43**, 1011–1021.

Dr hab. Sebastian Gnat prof. uczelni,
e-mail: sebastian.gnat@up.lublin.pl

Feromony u ssaków – ewolucyjny klucz do rozmnażania płciowego

Andrzej Max

Mammalian pheromones – the evolutionary key to sexual reproduction

Max A.

The aim of this article is to discuss the role of pheromones in mammalian breeding. In the process of sexual reproduction parental haploid gametes fuse during fertilization what is the beginning of a new diploid organism. This type of reproduction is very effective in gene exchange and provides an excellent level of biodiversity. Sexual male-female selection and sexual behavior are, in some part, mediated by pheromones. These are substances secreted from an individual to obtain a change of some behaviors in another individual of the same species, often apart from sexual performance. Often pheromones are described as behavior-altering agents. According to their activity, two distinct types of pheromones are distinguished – releaser pheromones, that elicit immediate response and primer pheromones, that take longer to get a response, causing endocrine changes which influence also reproduction physiology. Attempts are underway to commercially use their synthetic analogues in animals.

Keywords: mammals, olfaction, pheromones, behavior, sexual reproduction.

Zagadnienia seksualności od dawna są przedmiotem zainteresowania i badań w obrębie różnych dziedzin nauki (1, 2, 3, 4, 5). U ludzi romantyczna miłość jest związana z czynnością jednego z pierwotnych mózgowych systemów sterowniczych, które wyewoluowały od ptaków i niższych ssaków w celach bezpośrednio ukierunkowanych na reprodukcję. Jest to ściśle związane z doбором partnerów przy udziale szlaków dopaminergicznych, w związku z pobudzeniem kory oczodołowo-czołowej. Aktywność specyficznych obszarów mózgu potwierdzono badaniem za pomocą funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (6, 7). Dynamika neurohormonalna motywuje jednostkę do skoncentrowania się na wybranych obiektach, oszczędzając czas, energię metaboliczną i ułatwiając wybór partnera (8).

Rozmnażanie płciowe

Pomijając działanie neuroprzekazników i „hormonów szczęścia” związanych z doznaniem towarzyszącymi

aktywności płciowej warto zatrzymać się nad biologiczną racją takiego właśnie typu reprodukcji kręgowców, w tym ssaków. W przyrodzie funkcjonują przecież wypróbowane i wydajne formy rozmnażania bezpłciowego, zwanego także wegetatywnym. Najprostszą jego formą jest rozszczenie binarne, w wyniku którego przez podział komórki powstają dwie identyczne komórki potomne. Ta forma rozmnażania występuje głównie u prokaryotów. Jednak także u tych prostych organizmów, będących komórkami bez jąder i organelli, znane są mechanizmy rekombinacji (koniugacja, transformacja, transdukcja) umożliwiające wymianę materiału genetycznego, co pozwala na utrzymanie różnorodności genetycznej (inaczej bioróżnorodność; ang. biodiversity). To zróżnicowanie populacji na poziomie gatunku umożliwia jego przetrwanie w zmieniających się warunkach środowiskowych, a także uważane jest za kluczowe dla ewolucji. Z kolei u eukaryotów (jądownców), nawet tych najbardziej prymitywnych (protisty), wykształciły się formy rozmnażania płciowego. Jego istotą jest wytwarzanie haploidalnych gamet, które łącząc się w procesie zapłodnienia dają nowy organizm różny od rodzicielskich.

Wymienione zagadnienia stanowią pole dociekań różnych działów nauki, w tym interdyscyplinarnych. Ich przykładem jest biologia ewolucyjna, która nawiązując do odkryć Karola Darwina i Grzegorza Mendla wykorzystuje współczesne metody badawcze. Brytyjski uczony Ronald Fisher (1890–1962) dokonał swoistej kompilacji tych podstawowych teorii, stosując modele matematyczne dotyczące natury dziedziczenia i doboru naturalnego, co przedstawił w książce *The Genetical Theory of Natural Selection* (Londyn 1930). Spostrzegł mianowicie, że rozmnażanie płciowe, a w szczególności proces rekombinacji genetycznej podczas mejozy, prowadzi do wzrostu zróżnicowania genetycznego wśród potomstwa. W gronie czołowych przedstawicieli biologii ewolucyjnej występuje także brytyjski naukowiec William Donald Hamilton (1936–2000). W szczególności zajmował się on genetyczną ewolucją zachowań społecznych i sformułował wzór matematyczny powiązany z koncepcją doboru krewniaczego (ang. kin selection) nazwany na jego cześć regułą Hamiltona. Twierdzi on, że dobór naturalny preferuje sukces genetyczny, niebędący wprost sukcesem reprodukcyjnym. Rozmnażanie płciowe nie ma zatem na celu przede wszystkim powielania cech konkretnego osobnika, a przekazywanie kolejnym pokoleniom zmiennych zestawów genów, także kosztem zachowań altruistycznych (altruizm krewniaczy), będących rezygnacją z interesu osobniczego na rzecz populacji (9).

Popęd płciowy

Rozmnażanie płciowe jest sterowane przez złożony system neurohormonalny, warunkujący dobór par do rozrodu i ich skłonność do kojarzenia się zwaną popędem płciowym (*libido sexualis*). U samic popęd płciowy przejawia się rują, u samców zaś występuje

trwale lub okresowo – w sezonie reprodukcyjnym. Dążenie do kopulacji jest stymulowane przez liczne bodźce, w tym wzrokowe, słuchowe i węchowe. Tym ostatnim przypisuje się szczególną rolę. Substancje zapachowe są obecne w licznych wydzielinach i wydalinach osobników obu płci. Jednak oprócz nich istnieją też inne niewidoczne, bezdźwięczne i często bezwonne sygnały, których obecność jawi się w odległej przeszłości, w mrokach ewolucji. Są to różne związki chemiczne i ich mieszaniny, biorące udział w regulacji ważnych czynności życiowych. Zaliczają się do nich substancje semiochemiczne (inaczej: sygnałowe) wydzielane przez rośliny i zwierzęta do otoczenia w celu przetrwania poszczególnych osobników oraz zachowania gatunku. Wśród nich wyróżnia się grupę substancji infochemicznych służących komunikacji z osobnikami własnego lub innych gatunków (allelochemiczne) bądź działających tylko w obrębie tego samego gatunku. Do tych ostatnich należą m.in. feromony. Podobnie jak u innych ssaków, należy domniemywać, że pełnią one biologiczne funkcje także u ludzi, chociaż wymaga to jeszcze rzetelnego udowodnienia (10, 11).

Feromony (egzohormony)

Feromony stanowią pierwotną formę komunikacji wśród organizmów. Wywołują one stereotypowe reakcje behawioralne lub fizjologiczne, które jednak są modulowane przez czynniki takie jak pora dnia, genetyczne właściwości odbiorcy, jego wiek, płeć, status hormonalny, pozycja w grupie i doświadczenie (12). W 1959 r. niemiecki biochemik Adolf Butenandt (1903–1995) wyizolował i opisał bombikol – organiczny związek chemiczny ($C_{16}H_{30}O$) wydzielany przez zdolną do zapłodnienia samicę jedwabnika morwowego i pobudzający samca (13). W tym samym roku zaproponowano nazwać feromonami bioaktywne substancje wydzielane do otoczenia w celu komunikacji z innymi osobnikami (14). Przejawy działania tych substancji rozpoznawano na długo przed ich zidentyfikowaniem. Biorą one bowiem udział w licznych procesach biologicznych, jak karmienie potomstwa, interakcje społeczne, ostrzeżenie. Istotną rolę odgrywają też w czynnościach seksualnych (feromony płciowe), m.in. jako atraktanty – wabiące osobniki płci przeciwnej. Są to substancje lotne w postaci gazu/aerozolu lub nielotne. Bodźce feromonalne odbierane są głównie przez nabłonek węchowy jamy nosowej (związki lotne) oraz narząd nosowo-lemieszowy (*organum vomeronasale*) zwany też narządem Jacobsona. Od łacińskiego słowa oznaczającego kość czaszki zwaną lemieszem (*vomer*) substancje, które pobudzają obecne tam receptory, zostały nazwane womeroferynami, które są raczej nielotne (15). W przegrodzie nosowej występuje wydzielony strukturalnie narząd przegrodowy Masery, którego obecność stwierdzono u różnych gatunków, m.in. chomika (16) i kota (17). Przypisuje mu się, podobnie jak innym podsystemom węchowym, potencjalną zdolność recepcji feromonów (18). Kolejnym obszarem jest obecny w nosie zwój Grüneberga

wykrywający pewne bodźce węchowe, w dodatku w powiązaniu z bodźcami termicznymi w drodze sygnalizacji krzyżowej (cross-talk). Poznana jest jego rola w odbieraniu sygnałów alarmowych (19). Nie każdy z wyżej wymienionych podsystemów węchowych występuje u wszystkich gatunków ssaków. Niektóre z nich, obecne w rozwoju płodowym, ulegają następnie zanikowi i nie są stwierdzane u osobników dojrzałych.

Pod względem działania wyróżnia się dwie grupy feromonów. Są mianowicie feromony wywołujące (ang. releasers) uruchamiające natychmiastowe reakcje behawioralne (efekty uwalniające lub pobudzające). Drugą grupę stanowią feromony podstawowe, inaczej starterowe lub sygnalizacyjne (ang. primer pheromones, signaling pheromones) powodujące reakcje długoterminowe, takie jak zmiany fizjologiczne lub rozwojowe w dłuższym czasie. Przejawiają one działanie biostymulujące, np. regulują proces dojrzewania płciowego. Wiele feromonów ma zarówno działanie uwalniające, jak i starterowe (20).

Feromony płciowe

Zapachy męskie i żeńskie aktywują obwody nerwowe specyficzne dla płci w wyspecjalizowanych strukturach mózgowia (ciało migdałowe, podwzgórze i jądro łożyskowe prążka krańcowego). Bodźce te, przynajmniej w części, mogą pochodzić od feromonów. Mózgowe ośrodki dymorfizmu płciowego u osobników obu płci różnią się od siebie pod względem liczby neuronów, przekazywania impulsów i wzorców ekspresji genów. Ponadto regiony te wykazują obecność receptorów estrogenowych i androgenowych, co jest zgodne z ważną rolą tych hormonów płciowych w kształtowaniu architektury lub funkcji układu limbicznego – biorącego udział w regulacji zachowań oraz odpowiadającego za pamięć i niektóre stany emocjonalne (21). Większość gatunkowych feromonów płciowych niebędących peptydami prawdopodobnie jest wieloskładnikowa. Uzyskują one swoistość gatunkową z połączenia cząsteczek, które działają tylko jako całość. Substancje te są wykorzystywane w procesie nawiązywania z partnerem wstępnej gry prowadzącej do kopulacji i zapłodnienia. Feromonami płciowymi mogą być różne związki chemiczne, w tym kwasy karboksylowe, ich estry, ketokwasy, aldehydy, fenole, alkohole, węglowodory, związki aromatyczne i alifatyczne. Bywają one jedno- lub wieloskładnikowe. Pojedyncze cząsteczki nie muszą być swoiste, a niektóre mogą być nawet wspólne z występującymi u innych gatunków; to właśnie konkretna kombinacja sprawia, że feromon jest specyficzny.

Dawniej feromonami nazywano różne substancje rozpoznawane na drodze węchowej. Współcześnie proponuje się wyróżniać mieszaniny sygnałne (ang. signature mixtures) będące charakterystyczną mieszanką cząsteczek pozwalających na identyfikację poszczególnych osobników po zapachu. Stanowią one swoisty, indywidualny dokument

tożsamości lub podpis zwierzęcia. Feromony mogą być też wspólne dla pewnej grupy zwierząt, np. dla dojrzałych samców w obrębie gatunku, indywidualnie natomiast pozostają anonimowe (12). Na potrzeby niniejszego artykułu nie zastosowano tego rozróżnienia, korzystając z publikacji pochodzących z różnych okresów.

Feromony u ludzi stanowią temat kontrowersyjny. Są przedstawiane dowody na ich istnienie, podobnie jak u innych ssaków. Za feromon typowo kobiecy bywa uważany estratetraenol, natomiast za męski androstadienon. Związki te współdziałają w identyfikacji płci oraz powodują reakcje przyciągające u osób heteroseksualnych płci przeciwnej, a także wpływają na nastrój i kognicję (22, 23). Z tych względów znalazły one zastosowanie w przemyśle kosmetycznym do produkcji preparatów reklamowanych jako afrodyzjaki, dodatki do perfum itp. Pewną rolę przypisuje się wydzielinom gruczołów łojowych (zwłaszcza powiązanych z mieszkami włosowymi w jednostki włosowo-łojowe) i potowych zlokalizowanych na powierzchni skóry, z największą koncentracją, w takich miejscach jak pachy, brodawki sutkowe, okolice łonowo-genitalne, okołoodbytowe, wargi, powieki i małżowiny uszne (24). Z drugiej jednak strony wyłaniają się wątpliwości odnośnie ich działania. Przyjmuje się, że ludzka komunikacja węchowa jest w stanie rozpoznać pewne feromony o znaczeniu behawioralnym i seksualnym, jednak ludzie nie odpowiadają instynktownie na takie sygnały, kierują się bowiem, jako osoby myślące, różnymi emocjami, osądami i motywacjami (24, 25).

Obecne w wydzielinie pochwy małp, stymulowane przez estrogeny, substancje pobudzające popęd i odruchy płciowe nazwano kopulinami. Okazały się one krótkołańcuchowymi kwasami alifatycznymi (26). Z kolei u świń stwierdzono, że ślina knura pobudza odruch tolerancji u loch w rui, a odpowiedzialnymi za to miały być androgeny (27). U psów i kotów główne struktury wydzielania feromonów stanowią gruczoły twarzowe, międzypalcowe, płciowe, okołoodbytowe i sutkowe – między rzędami sutków (28). W wydzielinie pochwowej suk w okresie rui wykryto parahydrobenzoesan metylu. Po wprowadzeniu niewielkiej jego ilości do sromu suk w *anoestrus* lub sterylizowanych samce umieszczone z nimi wykazywały odruchy płciowe ze wspięciem (29). U kłaczy w rui stwierdzono znaczny wzrost stężenia p-krezolu w moczu oraz kwasu palmitynowego i mirystynowego w kale. Uważa się, że pełnią one rolę feromonów informujących ogiera o gotowości kalczy do krycia. P-krezol jest zdolny wywołać wzdół prącia u ogiera (30). Charakterystyczny odruch flemen, znany u różnych gatunków zwierząt, pojawia się po kontakcie z partnerem lub jego odchodami. Przyjmuje się, że powoduje on szybszy transfer feromonów do narządów węchowych (31, 32).

Feromony mogą wykazywać także działanie odwrotne, czyli zniechęcające. Na przykład peptyd wydzielany przez gruczoły łzowe młodocianych myszy hamuje zachowanie płciowe dorosłych samców (33).

Efekt samca

Zauważono, że wpływ czynników pochodzenia samczego ma zdolność pobudzać i regulować czynności rozrodcze samic. Chyba najlepiej jest to rozpoznane u małych przeżuwaczy. W szczególności gdy owce i kozy w fazie sezonowego *anoestrus* poddano ekspozycji na aktywne płciowo samce, doprowadziło to u samic do wydzielania estradiolu, LH i zsynchronizowanej owulacji. Tę reakcję nazwano efektem samca. Zwyczajowo dodaje się w takich sytuacjach określenie gatunkowe (np. efekt tryka, kozła itp). U samic z zablokowanym dodatkowym układem węchowym, jakim jest narząd Jacobsona, nie zanotowano różnic w reakcji, wyprowadzając stąd wniosek, że narząd nosowo-lemieszowy nie odgrywa w tych gatunków kluczowej roli w odbiorze bodźców feromonalnych (34). Aktywacja neuronów kisspeptyny oraz niektórych neuronów GnRH zachodziła u owiec w czasie 2 godz. po ekspozycji na tryka. Towarzyszyła temu aktywacja neuronów noradrenaliny i jej wydzielanie. Efekt tryka był wyraźniej wyrażony u owiec z doświadczeniem rozplodowym niż u jarek. W różnych badaniach owulacja wystąpiła na poziomie od 0 do 100%, co wskazuje na dodatkowe uwarunkowania, jak rasa, wiek, pora roku, status żywieniowy (35). Stymulację dojrzewania płciowego i rui przy udziale zapachu samca wykazano także u innych gatunków, w tym myszy, szczurów i dzikich gryzoni (36), bydła, świń (37) i kotowatych (38). Zatem ekspozycja kotki utrzymywanej samotnie na kocura może stymulować oś podwzgórzowo-przysadkowo-gonadową i indukować ruję (39).

Efekt samca nie może być jednak przypisywany wyłącznie jednej grupie czynników, gdyż najprawdopodobniej odgrywają tu rolę różne bodźce węchowe, a także wzrokowe i słuchowe oraz nabyte doświadczenie.

Efekt McClintock (synchronizacji cyklu)

U kobiet mieszkających we wspólnocie akademika zauważono synchronizację cyklu menstruacyjnego (40), co potwierdzono także w późniejszych badaniach (41). Przyczyny mogą być złożone, warunkowane przez relacje rodzinne, socjalne, emocjonalne, środowiskowe. Jednym z możliwych czynników mogą też być feromony. Wykazano m.in., że bezwonne substancje pochodzące z pach kobiet w późnej fazie pęcherzykowej cyklu menstruacyjnego przyspieszyły przedowulacyjny wyrzut LH u kobiet odbiorców i skróciły ich cykle menstruacyjne, z kolei pobrane od tych samych dawczyń w późniejszej fazie cyklu (w czasie owulacji) miały odwrotny skutek, a mianowicie opóźniły wyrzut LH i wydłużyły cykle menstruacyjne u odbiorców (42). Właściwość synchronizacji cyklu u kobiet podaje się jednak w wątpliwość, jako że inne badania jej nie potwierdzają (43), a pierwotnej metodyce McClintock zarzuca się błędy (44).

U kotów kandydatem na feromon żeńsko-żeński, który miał stymulować ruję, był kwas walerianowy (45). U bydła feromony zawarte w moczu i ślinie szyjkowym wydają się oddziaływać na synchronizację rui w stadzie (37).

Zastosowania feromonów w praktyce

Badania nad wzajemnymi endokrynowymi i feromonowymi relacjami a życiem seksualnym u ludzi prowadziła m.in. dr W.B. Cutler od lat 80. ubiegłego stulecia (46, 47, 48). W 1986 r. w USA dr Cutler założyła Athena Institute, będący placówką badawczą i przedsiębiorstwem zajmującym się m.in. produkcją i sprzedażą feromonów dla kobiet i mężczyzn. W Polsce istnieje bogata oferta rynkowa takich preparatów zawierających mieszaniny różnych substancji.

U zwierząt feromony używane są w celu regulacji zaburzeń behawioralnych, jak lęk, agresja, eliminacji niechcianych zachowań, jak znakowanie moczem, wzmacniania pożądanych cech (stróżowanie), podejmowane są również próby wykorzystania ich w sterowaniu rozrodem.

Koty

Głównym białkowym składnikiem moczu kotów jest, należąca do rodziny karboksylesteraz, kauksyna, która przyczynia się do produkcji felininy – aminokwasu (kwas 2-amino-7-hydroksy-5,5-dimetylo-4-tiaheptanowy) odpowiadającego za charakterystyczny ostry zapach moczu kocura. Stężenia kauksyny i felininy rosną wraz z dojrzewaniem płciowym, proporcjonalnie do stężenia testosteronu we krwi. Felinina jest wykrywana także u samic i kastrowanych kocurów, ale w znacznie niższym stężeniu. Aminokwas ten jest uważany za prekursora feromonów, lotnych substancji identyfikowanych w oparach moczu, odgrywających rolę w znakowaniu terytorialnym oraz sygnalizacji socjalnej, w tym płciowej (49, 50, 51, 52).

W handlu można spotkać analogi feromonów kocich o działaniu uspokajającym, antystresowym, pomocne w zwalczaniu agresji i znakowania moczem (53, 54). W Polsce są proponowane m.in. dyfuzory z kocimi feromonami policzkowymi lub mieszaniną różnych feromonów do stosowania w celu przeciwdziałania drapaniu mebli, zostawiania śladów moczu, zwiększania poczucia bezpieczeństwa. Przyczyniają się one także do poprawy relacji z innymi osobnikami, w tym także psami (55).

Psy

Dla psów przeznaczone są preparaty zawierające ich gatunkowe, syntetyczne feromony, stosowane w celu uspokojenia, socjalizacji, ułatwienia adaptacji, ograniczenia szkód domowych. Wykazano ich przydatność w poprawie relacji z kotami przebywającymi na tym samym terytorium (55). Okazało się, że wspomniane feromony dodatnio wpływały na zachowania macierzyńskie u suk (56). Jednak w nietypowych sytuacjach (np. pobyt w lecznicy lub wykonywane zabiegi) bądź przy problemach behawioralnych działanie uspokajające może nie być wyrażone w oczekiwanym stopniu, zarówno u psów, jak i kotów (57).

Badano też wpływ feromonów suki na pobudzenie płciowe psów. Pozytywny skutek wystąpił po zastosowaniu naturalnych feromonów pochodzących od suk w rui. Nie stwierdzono natomiast tego efektu

po użyciu komercyjnych syntetycznych feromonów (Eau' De Estrus[®], Synbiotics USA; 58).

Świnie

Przemysł farmaceutyczny opracował mieszaninę trzech syntetycznych feromonów (androstenon, androstenol i chinolina), które w naturze są obecne w ślinie knurów. Zawierający je preparat Boarbetter stosuje się w celu wykrywania rui u świń. Spryskuje się nim tarczę ryjową lochy, co ma pobudzać u niej odruchy płciowe, jeżeli znajduje się pod wpływem estrogenów (59). Zastosowanie tego preparatu w kilku farmach w USA (u loch po odsadzeniu) pozytywnie wpłynęło na wyniki rozrodu, co wyraziło się wzrostem liczby urodzonych prosiąt w miocie ogółem o 0,88 oraz urodzonych żywych o 0,73 w porównaniu do grup kontrolnych ($p < 0,05$). Uznano ten sposób za bezpieczny i opłacalny, mogący znacząco poprawić wyniki reprodukcyjne (60).

Bydło

U bydła jednym z głównych problemów rozrodu jest wykrywanie rui w stadach krów mlecznych. Niedostatki i błędy w tym zakresie przynoszą realne straty. Poszukuje się zatem różnych metod identyfikacji krów będących w rui i wyboru optymalnego terminu unasieniania. Postanowiono wykorzystać w tym celu urządzenie wykrywające rujowe feromony płciowe wydzielane przez krowy wyłącznie podczas rui. Przyrząd ten o nazwie Bovinose pełni rolę elektronicznego nosa i jest wyposażony w czujniki chemiczne do analizy gazowych związków chemicznych oraz wprowadzone wzorce, do których porównuje badaną substancję. Urządzenie zaprogramowano na wykrywanie kwasu octowego i propionowego, których obecność wykazano w kale krów w rui, jak również zaobserwowano ich działanie pobudzające buhaje do zachowań płciowych (61, 62). Szczegółowe informacje o tym projekcie są dostępne na stronie internetowej Komisji Europejskiej (63).

Niedawno przedstawiono nowatorską metodę wykrywania feromonów płciowych bydła przy użyciu nanocząstek srebra pokrytych l-tyrozyną i urządzenia wyposażonego w nanoczujniki z intencją zastosowania w celu wykrywania rui (64). Podjęto też próbę wykorzystania bydlęcych feromonów rujowych u samców. W Kanadzie opracowano i opatentowano mieszaninę feromonów płciowych krowy w celu poprawy wydajności rozplodowej buhajów. Wykazano korzystne działanie tej substancji na popęd płciowy i produkcję nasienia (65).

Piśmiennictwo

- Moll A.: *Untersuchungen über die Libido Sexualis*. Fischer's Medizin, Berlin, 1898.
- Moll A., Berger D.: *Libido sexualis; studies in the psychosexual laws of love verified by clinical sexual case histories*. American ethnological press, New York, 1933.
- Heinrich H.P., Bartels M., Bartels P.: *Femina Libido Sexualis: Compendium of the Psychology, Anthropology and Anatomy of the Sexual Characteristics of the Woman*. The Medical Press, New York 1965.
- Quill Z.: *Libido Sexualis Male and Female: A Study of Human Sexual Attractions and Desires*. Wiz Books, Los Angeles 1969.
- Foucault P.-M.: *Histoire de la sexualité*. Gallimard, Paris, 1976.
- Aron A., Fisher H., Mashek D.J., Strong G., Li H., Brown L.L.: Reward, motivation, and emotion systems associated with early-stage intense romantic love. *J. Neurophysiol.* 2005, **94**, 327–337.
- Fisher H., Aron A., Brown L.L.: Romantic love: an fMRI study of a neural mechanism for mate choice. *J. Comp. Neurol.* 2005, **493**, 58–62.
- Fisher H.E., Aron A., Brown L.L.: Romantic love: a mammalian brain system for mate choice. *Phil. Trans. R. Soc. B* 2006, **361**, 2173–2186.
- Schmid-Hempel P.: Wondering about sex: W.D. Hamilton's contribution to explaining nature's masterpiece. *Behavioral Ecology* 2001, **12**, 266–268.
- Mishor E., Amir D., Weiss T., Honigstein D., Weissbrod A., Livne E., Gorodisky L., Karagach S., Ravia A., Snitz K., Karawani D., Zirlor R., Weissgross R., Soroka T., Endevelt-Shapira Y., Agron S., Rozenkrantz L., Reshef N., Furman-Haran E., Breer H., Strutmann J., Uebi T., Ozaki M., Sobel N.: Sniffing the human body volatile hexadecanal blocks aggression in men but triggers aggression in women. *Sci. Adv.* 2021, **7**. Doi: 10.1126/sciadv.abg1530.
- Wyatt T.D.: The search for human pheromones: the lost decades and the necessity of returning to first principles. *Proc. Biol. Sci.* 2015, **282**. Doi: 10.1098/rspb.2014.2994.
- Wyatt T.D.: Pheromones. *Curr. Biol.* 2017, **27**. Doi: 10.1016/j.cub.2017.06.039.
- <https://edu.rsc.org/feature/in-pursuit-of-bombkol/2020169.article>
- Karlson P., Lüscher M.: Pheromones: a new term for a class of biologically active substances. *Nature* 1959, **183**, 55–56.
- Stowers L., Marton T.F.: What is a pheromone? Mammalian pheromones reconsidered. *Neuron* 2005, **46**, 699–702.
- Taniguchi K., Arai T., Ogawa K. Fine structure of the septal olfactory organ of Maseria and its associated gland in the golden hamster. *J. Vet. Med. Sci.* 1993, **55**, 107–116.
- Kociánová I., Gorošová A., Tichý F., Čížek P., Machálka M.: Structure of Maseria's septal olfactory organ in cat (*Felis silvestris f. catus*) – light microscopy in selected stages of ontogeny. *Acta Vet. Brno* 2006, **75**, 471–475.
- Mori K., Manabe H., Narikiyo K.: Possible functional role of olfactory subsystems in monitoring inhalation and exhalation. *Front. Neuroanat.* 2014, **8**. Doi: 10.3389/fnana.2014.00107.
- Fleischer J.: The Grueneberg ganglion: signal transduction and coding in an olfactory and thermosensory organ involved in the detection of alarm pheromones and predator-secreted kairomones. *Cell Tissue Res.* 2021, **383**, 535–548.
- Wyatt T.D.: *Introduction to Chemical Signaling in Vertebrates and Invertebrates*, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK200995/>
- Liberles S.D.: Mammalian pheromones. *Annu. Rev. Physiol.* 2014, **76**, 151–175.
- Zhou W., Yang X., Chen K., Cai P., He S., Jiang Y.: Chemosensory communication of gender through two human steroids in a sexually dimorphic manner. *Curr Biol.* 2014, **24**, 1091–1095.
- Ye Y., Lu Z., Zhou W.: Pheromone effects on the human hypothalamus in relation to sexual orientation and gender. *Handb. Clin. Neurol.* 2021, **82**, 293–306.
- Mostafa T., El Khouly G., Hassan A.: Pheromones in sex and reproduction: Do they have a role in humans? *J. Adv. Res.* 2012, **3**, 1–9.
- Cherry JA, Baum MJ. Sex differences in main olfactory system pathways involved in psychosexual function. *Genes Brain Behav.* 2020, **19**. Doi: 10.1111/gbb.12618.
- Michael R.P., Keverne E.B., Bonsall R.W.: Pheromones: isolation of male sex attractants from a female primate. *Science* 1971, **172**, 964–966.
- Mykytowicz R., Goodrich B.S.: Skin glands as organs of communication in mammals. *J. Invest. Dermatol.* 1974, **62**, 124–131.
- Bidzińska B., Góral-Radziszewska K.: Zastosowanie syntetycznych feromonów psów i kotów w praktyce weterynaryjnej. *Med. Weter.* 2016, **72**, 92–95.
- Goodwin M., Gooding K.M., Regnier F.: Sex pheromone in the dog. *Science* 1979, **203**, 559–561.
- Archunan G., Rajanarayanan S., Karthikeyan K.: Cattle Pheromones. 16.8. Horse pheromones. W: Mucignat-Caretta C., editor: *Neurobiology of Chemical Communication*. CRC Press/Taylor & Francis; 2014, https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK200988/#ch16_sec14
- Tirindelli R., Dibattista M., Pifferi S., Menini A.: From pheromones to behavior. *Physiol. Rev.* 2009, **89**, 921–956.
- Verberne G.: Chemocommunication among domestic cats, mediated by the olfactory and vomeronasal senses. II. The relation between the function of Jacobson's organ (vomeronasal organ) and Flehmen behaviour. *Z. Tierpsychol.* 1976, **42**, 113–128.
- Ferrero D.M., Moeller L.M., Osakada T., Horio N., Li Q., Roy D.S., Cichy A., Spehr M., Touhara K., Liberles S.D.: A juvenile mouse pheromone inhibits sexual behaviour through the vomeronasal system. *Nature* 2013, **502**, 368–371.
- Gelez H., Fabre-Nys C.: The „male effect” in sheep and goats: a review of the respective roles of the two olfactory systems. *Horm. Behav.* 2004, **46**, 257–271.
- Fabre-Nys C., Kendrick K.M., Scaramuzzi R.J.: The „ram effect”: new insights into neural modulation of the gonadotropic axis by male odors and socio-sexual interactions. *Front. Neurosci.* 2015, **9**. Doi: 10.3389/fnins.2015.00111.

36. Rekwot P.I., Ogwu D., Oyedipe E.O., Sekoni V.O.: The role of pheromones and biostimulation in animal reproduction. *Anim. Reprod. Sci.* 2001, **65**, 157–170.
37. Sommerville B.A., Broom D.M.: Olfactory awareness. *App. Anim. Behav. Sci.* 1998, **57**, 269–286.
38. Tommasi A., Koziel J.A., Molotsi A.H., Esposito G.: Understanding the role of semiochemicals on the reproductive behaviour of cheetahs (*Acinonyx jubatus*) – a review. *Animals (Basel)* 2021, **11**, doi: 10.3390/ani1113140.
39. Max A.: Koty – Położnictwo i Rozród, 149 stron, Galaktyka, Łódź 2010, s. 51.
40. McClintock M.K.: Menstrual synchrony and suppression. *Nature* 1971, **229**, 244–245.
41. Weller A., Weller L.: Menstrual synchrony between mothers and daughters and between roommates. *Physiol. Behav.* 1993, **53**, 943–949.
42. Stern K., McClintock M.K.: Regulation of ovulation by human pheromones. *Nature* 1998, **392**, 177–179.
43. Ziomkiewicz A.: Menstrual synchrony: Fact or artifact? *Hum. Nat.* 2006, **17**, 419–432.
44. Wilson H.C.: A critical review of menstrual synchrony research. *Psychoneuroendocrinology* 1992, **17**, 565–591.
45. Bland K.P.: Tom-cat odour and other pheromones in feline reproduction. *Vet. Sci. Comm.* 1979, **3**, 125–136.
46. Cutler W.B., Garcia C.R., Huggins G.R., Preti G.: Sexual behavior and steroid levels among gynecologically mature premenopausal women. *Fertil. Steril.* 1986, **45**, 496–502.
47. Cutler W.B., Garcia C.R., McCoy N.: Perimenopausal sexuality. *Arch. Sex Behav.* 1987, **16**, 225–234.
48. Cutler W.B., Genovese E.: Pheromones, sexual attractiveness and quality of life in menopausal women. *Climacteric* 2002, **5**, 112–121.
49. Hendriks W.H., Tarttelin M.F., Moughan P.J.: Twenty-four hour feline [corrected] excretion patterns in entire and castrated cats. *Physiol. Behav.* 1995, **58**, 467–469.
50. Tarttelin M.F., Hendriks W.H., Moughan P.J.: Relationship between plasma testosterone and urinary feline in the growing kitten. *Physiol. Behav.* 1998, **65**, 83–87.
51. Miyazaki M., Yamashita T., Suzuki Y., Saito Y., Soeta S., Taira H., Suzuki, A.: A major urinary protein of the domestic cat regulates the production of felinein, a putative pheromone precursor. *Chem. Biol.* 2006, **13**, 1071–1079.
52. Miyazaki M., Yamashita T., Taira H., Suzuki A.: The biological function of cauxin, a major urinary protein of the domestic cat (*Felis catus*). https://doi.org/10.1007/978-0-387-73945-8_4.
53. Ogata N., Takeuchi Y.: Clinical trial of a feline pheromone analogue for feline urine marking. *J. Vet. Med. Sci.* 2001, **63**, 157–161.
54. DePorter T.L., Bledsoe D.L., Beck A., Ollivier E.: Evaluation of the efficacy of an appeasing pheromone diffuser product vs placebo for management of feline aggression in multi-cat households: a pilot study. *J. Feline Med. Surg.* 2019, **21**, 293–305.
55. Prior M.R., Mills D.S.: Cats vs. Dogs: The efficacy of Feliway Friends and Adaptil products in multispecies homes. *Front Vet. Sci.* 2020, **7**, doi: 10.3389/fvets.2020.00399.
56. Santos N.R., Beck A., Blondel T., Maenhoudt C., Fontbonne A.: Influence of dog-appeasing pheromone on canine maternal behaviour during the peripartum and neonatal periods. *Vet. Rec.* 2020, **186**, doi: 10.1136/vr.105603.
57. Frank D., Beauchamp G., Palestrini C.: Systematic review of the use of pheromones for treatment of undesirable behavior in cats and dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2010, **236**, 1308–1316.
58. Dziecioł M., Niżański W., Jezierski T., Szumny A., Godzińska E.J., Ochota M., Stańczyk E., Najder-Kozdrowska L., Woszczyło M., Pieczewska B.: The efficiency of synthetic sex pheromones in sexual arousal stimulation in domestic dogs. *Pol. J. Vet. Sci.* 2017, **20**, 429–437. <https://www.boarbetter.com/pl/>
59. McGlone J.J., Garcia A., Rakhshandeh A.: Multi-farm analyses indicate a novel boar pheromone improves sow reproductive performance. *Animals (Basel)* 2019, **9**, doi: 10.3390/ani9020037.
60. Sankar R., Archunan G.: Identification of putative pheromones in bovine (*Bos taurus*) faeces in relation to estrus detection. *Anim. Reprod. Sci.* 2008, **103**, 149–153.
61. Wiegierinck W., Setkus A., Buda V., Borg-Karlson A.-K., Mozuraitis R., de Gee A.: BOVINOSE: Pheromone-based sensor system for detecting estrus in dairy cows. *Proc. Comp. Sci.*, 2011, **7**, 340–342.
62. <https://cordis.europa.eu/project/id/232460/reporting/pl>
63. Manikkaraja C., Mahboob S., Al-Ghanim K.A., Rajesh D., Selvaraj K., Sivakumar M., Al-Misned F., Ahmed Z., Archunan G.: A novel method to detect bovine sex pheromones using l-tyrosine-capped silver nanoparticles: Special reference to nanosensor based estrus detection. *J. Photochem. Photobiol. B.* 2020, **203**, doi: 10.1016/j.jphotobiol.2019.111747.
64. <https://patentimages.storage.googleapis.com/bb/6a/0f/0f8d74a9d6f546/CA2793409A1.pdf>

Dr hab. Andrzej Max, emer. prof. nadzw. SGGW
e-mail: Tandrzejmax@wp.pl

Metionina w żywieniu prosiąt i ich matek

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki produkcyjne. Białko należy do podstawowych składników dawki pokarmowej. Istotne znaczenie ma zarówno jego stężenie w paszy, jak i skład aminokwasowy. Niedobór nawet jednego aminokwasu stwarza ryzyko pogorszenia wyników produkcyjnych. W artykule opisano zagadnienia związane ze znaczeniem i suplementacją metioniny w żywieniu prosiąt i ich matek.

Metionina pełni szereg funkcji w organizmie. Przede wszystkim ogrywa kluczową rolę w syntezie białek. Aminokwas ten inicjuje bowiem powstawanie łańcucha polipeptydowego. Metionina jest prekursorem karnitiny regulującej metabolizm tłuszczu. S-adenozylometionina powstająca z metioniny jest donorem grup metylowych w procesie metylacji. Metionina i cysteina, która uczestniczy w syntezie glutationu, są zaliczane do aminokwasów siarkowych.

Metionina może zaspokoić zapotrzebowanie swni na aminokwas siarkowe, dlatego zwierzęta te mogą poradzić sobie bez cysteiny w dawce pokarmowej (1).

Importance of methionine in nutrition of piglets and their mothers

Mirowski A.

Methionine is a sulfur-containing, essential amino acid involved in various physiological processes. Apart from its role in protein synthesis, methionine is a precursor of S-adenosylmethionine, homocysteine, cysteine and carnitine. Dietary methionine deficiency impairs intestinal development. Methionine supplementation maintains small intestinal integrity in post-weaning piglets. Moreover, methionine supplementation may improve antioxidant status. Maternal dietary intake of methionine during gestation and lactation affects piglet birth weight and growth performance of piglets during lactation. The aim of this paper was to present the aspects connected with importance of methionine in nutrition of piglets and their mothers.

Keywords: nutrition, methionine, piglet, sow.

Wzbogacanie paszy w metioninę może spowodować zwiększenie zawartości aminokwasów siarkowych zarówno we krwi, jak i w narządach wewnętrznych.

Taki efekt uzyskano w badaniach przeprowadzonych na odsadzonych świnich, które żywiono paszą z 0,12% dodatkiem L-metioniny. Stwierdzono, że suplementacja L-metioniny powoduje wzrost stężenia nie tylko cysteiny, ale także glutationu (2). Cysteina może częściowo zastąpić metioninę w dawce pokarmowej. Nowo narodzone prosięta żywione pokarmem bogatym w cysteinę potrzebują ok. 40% mniej metioniny w porównaniu z prosiętami otrzymującymi pokarm, w którym metionina jest jedynym aminokwasem siarkowym (1).

Niedobór aminokwasów siarkowych hamuje proliferację komórek nabłonka jelitowego, zaburza rozwój błony śluzowej i nasila stres oksydacyjny w jelitach (3). Przewód pokarmowy jest miejscem intensywnych przemian aminokwasów siarkowych. W badaniach wykonanych na prosiętach pojonych preparatem mlekozastępczym wykazano, że 20% metioniny pobranej w pokarmie ulega przemianom w przewodzie pokarmowym (4). Z tego względu noworodki żywione pozajelitowo potrzebują mniej metioniny w porównaniu z noworodkami żywionymi doustnie. Nowo narodzone prosięta pojone pokarmem bez cysteiny potrzebują ponad 0,4 g metioniny/kg masy ciała dziennie. W przypadku prosiąt żywionych pozajelitowo zapotrzebowanie na ten aminokwas nie przekracza 0,3 g/kg masy ciała dziennie (5). Przewód pokarmowy jest ważnym miejscem wytwarzania homocysteiny. Duża część metioniny zużywanej przez przewód pokarmowy służy też do syntezy białka (4). Metabolizm aminokwasów siarkowych w jelitach oddziałuje na ich rozwój i funkcjonowanie (3).

Niedobór aminokwasów siarkowych zaburza proces syntezy białka. Mięśnie szkieletowe młodych świń żywionych niedoborową paszą mogą nie wytwarzać wystarczających ilości białka, co skutkuje mniejszą masą. Niedobór aminokwasów siarkowych zmienia skład aminokwasowy białka. Mięśnie takich świń charakteryzują się obniżonymi stężeniami metioniny i aminokwasów rozgałęzionych. Jednocześnie stężenie histydyny może być wyższe niż u świń otrzymujących prawidłowe ilości aminokwasów siarkowych. Nie wszystkie mięśnie reagują jednak w taki sam sposób na niedoborowe żywienie (6).

Niedobór metioniny w diecie młodych świń ma niekorzystny wpływ na wyniki produkcyjne. Zauważono, że wraz ze wzrostem jej stężenia w dawce pokarmowej z 0,16 do 0,24% dochodzi do zwiększenia pobrania paszy i przyrostów masy ciała. Jednocześnie zmniejsza się zużycie paszy na kg przyrostu masy ciała. Według tych obserwacji podaż metioniny nie ma istotnego wpływu na mechanizmy antyoksydacyjne i nasilenie zmian oksydacyjnych w jelitach i wątrobie (7). W innych badaniach stwierdzono, że młode świnie żywione przez 10 dni paszą z 30% niedoborem aminokwasów siarkowych charakteryzują się mniej więcej 10% niższym stężeniem glutationu w mięśniach szkieletowych, w porównaniu z osobnikami otrzymującymi prawidłowe ilości tych aminokwasów (6).

Wszelkie zaburzenia stosunku metioniny do aminokwasów siarkowych w paszy stwarzają ryzyko

pogorszenia wyników produkcyjnych. Może bowiem dojść do rozwoju stresu oksydacyjnego i upośledzenia rozwoju jelita cienkiego. Potwierdzają to badania przeprowadzone na odsadzonych świnich żywionych paszą, w której ten stosunek wynosił 0,41; 0,51 lub 0,61 (8).

Zwierzęta utrzymywane w złych warunkach zoohigienicznych potrzebują więcej aminokwasów siarkowych w porównaniu ze zwierzętami przebywającymi w czystych pomieszczeniach. Optymalny stosunek aminokwasów siarkowych do lizyny w dawce pokarmowej w okresie poodsadzeniowym wynosi od 0,60 do 0,66. Zbyt mała podaż aminokwasów siarkowych w diecie odsadzonych świń ma niekorzystny wpływ na błonę śluzową jelita cienkiego, co przejawia się krótszymi kosmkami jelitowymi (9).

Suplementacja metioniny pozwala zachować integralność błony śluzowej jelita cienkiego w okresie poodsadzeniowym. Zostało to wykazane w badaniach, w których świnie żywiono przez dwa tygodnie po odsadzeniu paszą z 0,12% dodatkiem L-metioniny. Świnie pobierające więcej metioniny lepiej wykorzystują paszę i osiągają wyższe przyrosty masy ciała (2).

Metionina ma korzystny wpływ na cechy morfologiczne błony śluzowej jelita cienkiego i zdolności antyoksydacyjne prosiąt z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu. Dowodzą tego badania, w których ssące prosięta otrzymywały pokarm z dodatkiem L-metioniny lub DL-metioniny począwszy od siódmego dnia życia (10). Prosięta z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu mają obniżone stężenie metioniny w jelitach, a suplementacja powoduje wzrost jej zawartości. W badaniach wykonanych na odsadzonych świnich wykazano, że zwiększenie stężenia metioniny w dawce pokarmowej z 4,0 do 5,2 g/kg ogranicza zmiany w jelicie cienkim wywołane przez wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu. Można oczekiwać poprawy statusu antyoksydacyjnego i integralności błony śluzowej (11).

Wzbogacanie diety świń o niskiej urodzeniowej masie ciała w L-metioninę począwszy od dnia odsadzenia stwarza możliwość zwiększenia zdolności antyoksydacyjnych mięśni szkieletowych i polepszenia jakości mięsa (obserwuje się m.in. poprawę pH mięsa). Suplementacja powoduje zwiększenie powierzchni przekroju mięśnia najdłuższego grzbietu, co wynika ze zmian w ekspresji genów regulujących rozwój tkanki mięśniowej (12). W jednych badaniach poprawę jakości mięsa wieprzowego uzyskano poprzez ograniczenie podaży metioniny przez cztery tygodnie po odsadzeniu. Świnie żywione paszą zawierającą 0,25% metioniny charakteryzują się wyższą zawartością tłuszczu śródmięśniowego w porównaniu ze świniami pobierającymi paszę, w której zawartość tego aminokwasu wynosi 0,48%. Jednocześnie nie stwierdzono pogorszenia parametrów wzrostu (13).

W ostatnich latach zwraca się uwagę na korzyści wynikające z dodawania metioniny do diety loch ciężarnych i karmiących. Stężenia większości aminokwasów, m.in. metioniny i cysteiny w osoczu krwi loch są wyższe w pierwszym dniu laktacji niż w szczycie laktacji lub pod koniec ciąży. Zmianom stężeń

aminokwasów w osoczu krwi towarzyszą zmiany w ekspresji genów kodujących białka mleka. Ekspresja tych genów stopniowo ulega zwiększeniu. Podobne zmiany obserwuje się w ekspresji genów kodujących białka transportujące aminokwasy w gruczołach sutkowych (14).

Niedawno wykazano, że zwiększenie podaży aminokwasów siarkowych o 25% w żywieniu loch w okresie późnej ciąży i laktacji może spowodować zwiększenie przyrostów masy ciała ssących prosiąt. Taki efekt uzyskano poprzez dodanie DL-metioniny lub hydroksymetioniny do paszy o prawidłowej zawartości aminokwasów siarkowych. Potomstwo takich loch żywione po odsadzeniu wzbogaconą dawką pokarmową jest mniej podatne na szkodliwe działanie lipopolisacharydu (15).

Podaż metioniny w diecie ciężarnych loch ma wpływ na transport składników odżywczych w łożysku i zawartość białka w płodach. Suplementacja metioniny w okresie późnej ciąży może spowodować zwiększenie urodzeniowej masy ciała prosiąt. Taki efekt uzyskano po podwyższeniu zawartości metioniny w paszy z 0,36 do 0,48%. Zastosowanie paszy zawierającej 0,60% metioniny spowodowało poprawę przeżywalności prosiąt. Jednocześnie zauważono, że suplementacja metioniny nie zaburza stanu zdrowia loch (16).

Prosięta odchowywane przez lochy żywione paszą z dodatkiem metioniny w okresie późnej ciąży i laktacji charakteryzują się znacznie niższą zawartością dialdehydu malonowego we krwi. Użycie paszy z najwyższym stężeniem metioniny (0,60%) spowodowało jednak znaczne obniżenie zawartości glutationu. Wzbogacanie diety loch w metioninę skutkuje zmianami stężeń kilkudziesięciu metabolitów we krwi ich potomstwa. Dochodzi też do istotnych zmian w składzie mikroflory jelitowej zarówno u loch, jak i u prosiąt. Na podstawie tych badań można wnioskować, że optymalne stężenie metioniny w diecie loch w okresie późnej ciąży i laktacji jest zbliżone do 0,48% (17).

Optymalny stosunek metioniny do lizyny w diecie ciężarnych loch, które rodzą dużo prosiąt w miocie wynosi 0,37. Stosowanie takiej paszy ma korzystny wpływ na urodzeniową masę ciała prosiąt. Takiego efektu nie odnotowano natomiast w przypadku loch, które rodzą mniej prosiąt (18). Zwiększenie stosunku metioniny do lizyny w diecie loch karmiących z 0,27 do 0,37–0,57 skutkuje szybszym tempem wzrostu prosiąt w pierwszym tygodniu laktacji (19).

Podsumowanie

Niedobór metioniny zaburza proces syntezy białka. Może dojść do upośledzenia rozwoju jelit. W efekcie powstaje ryzyko pogorszenia wyników produkcyjnych. Suplementacja metioniny pozwala zachować integralność błony śluzowej jelita cienkiego w okresie poodsadzeniowym. Ponadto można oczekiwać poprawy statusu antyoksydacyjnego. Zawartość metioniny w diecie loch ciężarnych i karmiących ma wpływ na urodzeniową masę ciała i tempo wzrostu ssących prosiąt.

Piśmiennictwo

- Shoveller A.K., Brunton J.A., House J.D., Pencharz P.B., Ball R.O.: Dietary cysteine reduces the methionine requirement by an equal proportion in both parenterally and enterally fed piglets. *J. Nutr.* 2003, **133**, 4215–4224.
- Chen Y., Li D., Dai Z., Piao X., Wu Z., Wang B., Zhu Y., Zeng Z.: L-methionine supplementation maintains the integrity and barrier function of the small-intestinal mucosa in post-weaning piglets. *Amino Acids* 2014, **46**, 1131–1142.
- Bauchart-Thévret C., Stoll B., Burrin D.G.: Intestinal metabolism of sulfur amino acids. *Nutr. Res. Rev.* 2009, **22**, 175–187.
- Riedijk M.A., Stoll B., Chacko S., Schierbeek H., Snehag A.L., van Goudoever J.B., Burrin D.G.: Methionine transmethylation and transsulfuration in the piglet gastrointestinal tract. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2007, **104**, 3408–3413.
- Shoveller A.K., Brunton J.A., Pencharz P.B., Ball R.O.: The methionine requirement is lower in neonatal piglets fed parenterally than in those fed enterally. *J. Nutr.* 2003, **133**, 1390–1397.
- Conde-Aguilera J.A., Lefaucheur L., Tesseraud S., Mercier Y., Le Floch N., van Milgen J.: Skeletal muscles respond differently when piglets are offered a diet 30% deficient in total sulfur amino acid for 10 days. *Eur. J. Nutr.* 2016, **55**, 117–126.
- Zeitl J.O., Kaltenböck S., Most E., Eder K.: Antioxidant status and expression of inflammatory genes in gut and liver of piglets fed different dietary methionine concentrations. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2017, **101**, 1166–1174.
- Bai M., Wang L., Liu H., Xu K., Deng J., Huang R., Yin Y.: Imbalanced dietary methionine-to-sulfur amino acid ratio can affect amino acid profiles, antioxidant capacity, and intestinal morphology of piglets. *Anim. Nutr.* 2020, **6**, 447–456.
- Kahindi R., Regassa A., Htoo J., Nyachoti M.: Optimal sulfur amino acid to lysine ratio for post weaning piglets reared under clean or unclean sanitary conditions. *Anim. Nutr.* 2017, **3**, 380–385.
- Zhang H., Li Y., Chen Y., Ying Z., Su W., Zhang T., Dong Y., Htoo J.K., Zhang L., Wang T.: Effects of dietary methionine supplementation on growth performance, intestinal morphology, antioxidant capacity and immune function in intra-uterine growth-retarded suckling piglets. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2019, **103**, 868–881.
- Su W., Zhang H., Ying Z., Li Y., Zhou L., Wang F., Zhang L., Wang T.: Effects of dietary L-methionine supplementation on intestinal integrity and oxidative status in intrauterine growth-retarded weanling piglets. *Eur. J. Nutr.* 2018, **57**, 2735–2745.
- Li Y., Zhang H., Chen Y.P., Ying Z.X., Su W.P., Zhang L.L., Wang T.: Effects of dietary l-methionine supplementation on the growth performance, carcass characteristics, meat quality, and muscular antioxidant capacity and myogenic gene expression in low birth weight pigs. *J. Anim. Sci.* 2017, **95**, 3972–3983.
- Wu L., Zhang H., Na L., Zhou X., Li X., Zhao Y., Wen Z., He Q.: Methionine restriction at the post-weaning period promotes muscle fiber transition in piglets and improves intramuscular fat content in growing-finishing pigs. *Amino Acids* 2019, **51**, 1657–1666.
- Chen F., Zhang S., Deng Z., Zhou Q., Cheng L., Kim S.W., Chen J., Guan W.: Regulation of amino acid transporters in the mammary gland from late pregnancy to peak lactation in the sow. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 2018, **9**, 35.
- Zhang Y., Xu B.Y., Zhao L., Zhu L.Y., Batonon-Alavo D., Jachacz J., Qi D.S., Zhang S.J., Ma L.B., Sun L.H.: Increased Consumption of Sulfur Amino Acids by Both Sows and Piglets Enhances the Ability of the Progeny to Adverse Effects Induced by Lipopolysaccharide. *Animals (Basel)* 2019, **9**, 1048.
- Bin P., Azad M.A.K., Liu G., Zhu D., Kim S.W., Yin Y.: Effects of different levels of methionine on sow health and plasma metabolomics during late gestation. *Food Funct.* 2018, **9**, 4979–4988.
- Azad M.A.K., Bin P., Liu G., Fang J., Li T., Yin Y.: Effects of different methionine levels on offspring piglets during late gestation and lactation. *Food Funct.* 2018, **9**, 5843–5854.
- Xia M., Pan Y., Guo L., Wei X.X., Xiong J., Wang L., Peng J., Wang C., Peng J., Wei H.K.: Effect of gestation dietary methionine/lysine ratio on placental angiogenesis and reproductive performance of sows. *J. Anim. Sci.* 2019, **97**, 3487–3497.
- Wei H., Zhao X., Xia M., Tan C., Gao J., Htoo J.K., Xu C., Peng J.: Different dietary methionine to lysine ratios in the lactation diet: effects on the performance of sows and their offspring and methionine metabolism in lactating sows. *J. Anim. Sci. Biotechnol.* 2019, **10**, 76.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski,
e-mail: adam_mirowski@o2.pl

Jałowe zapalenie tkanki tłuszczowej podskórnej u psów i kotów – rozpoznanie i postępowanie

Rafał Sapieryński

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

Sterile panniculitis in dogs and cats – diagnosis and management

Sapieryński R., Department of Pathology and Veterinary Diagnostics, Institute of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of infrequently described syndrome of dermatological condition in dogs and cats. Sterile panniculitis is inflammatory process involving subcutaneous fat tissue. This syndrome is characterized by pyogranulomatous nodules, plaques, and ulcers of variable extent and severity. However no autoantigen or the exogenous inflammatory agent has been identified, it is considered to be caused by infectious agents, trauma, ischemia or subcutaneous administration of drugs. Clinical examination of lesion recognised in area of previous injection, supported by cytology is usually sufficient to diagnosis. Differential diagnoses include bacterial and fungal nodular dermatoses, neoplasia, and cutaneous reactive histiocytosis. Diagnosis is achieved via diagnostic exclusion of infectious causes and supportive histopathology findings.

Keywords: FISS, panniculitis, canine sterile panniculitis, dog, cat.

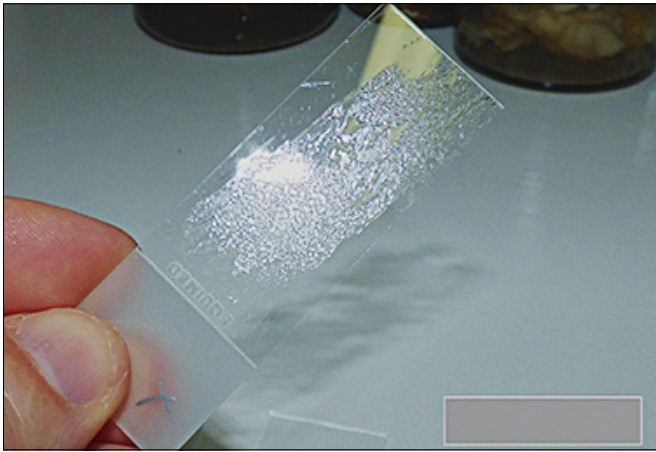
Zapalenie tkanki tłuszczowej to proces zapalny spowodowany uszkodzeniem komórek tkanki tłuszczowej (adipocytów, lipocytów) przebiegający najczęściej z obecnością nacieku zapalnego. Komórki tkanki tłuszczowej mogą być głównym celem reakcji zapalnej (zapalenie pierwotne) lub są uszkodzane przez komórki nacieku zapalnego, który pojawia się tam z powodu innej przyczyny – np. obecność bakterii czy czynnika chemicznego (zapalenie wtórne). Proces może dotyczyć tkanki tłuszczowej w każdej lokalizacji, najczęściej jednak jest rozpoznawany w obrębie tkanki tłuszczowej podskórnej (*panniculitis*). Wydaje się, że na częstość występowania zapalenia tkanki tłuszczowej, w tym zapalenia tkanki tłuszczowej podskórnej, mogą mieć wpływ pewne czynniki wewnętrzne (np. niedobór alfa 1-antytrypsyny czy wzmożenie aktywności enzymów trzustkowych), na co może wskazywać fakt, że u niektórych pacjentów jałowe odczyny poszczepienne przebiegające pod postacią *panniculitis* pojawiają częściej niż u innych pacjentów. Zapalenie tkanki tłuszczowej podskórnej może wynikać z zakażenia bakteryjnego, grzybiczego czy inwazji pasożytami, jednak u psów i kotów ma najczęściej charakter zapalenia jałowego. Z kolei, wśród przypadków jałowego zapalenia tkanki tłuszczowej podskórnej do możliwych przyczyn należą urazy komórek tkanki tłuszczowej (np. uraz mechaniczny czy ucisk spowodowany długotrwałym leżeniem na twardym podłożu, obecność ciał obcych), procesy o podłożu immunologicznym (np. w przebiegu tocznia), zaburzenia dietetyczne (np. niedobór witaminy E), choroby trzustki (zapalenie, nowotwory trzustki), obserwuje się też przypadki

idiopatyczne, w których nie udaje się ustalić przyczyny procesu. Jałowe zapalenie tkanki tłuszczowej podskórnej u psów i kotów jest zazwyczaj konsekwencją jałowych odczynów poiniekcyjnych.

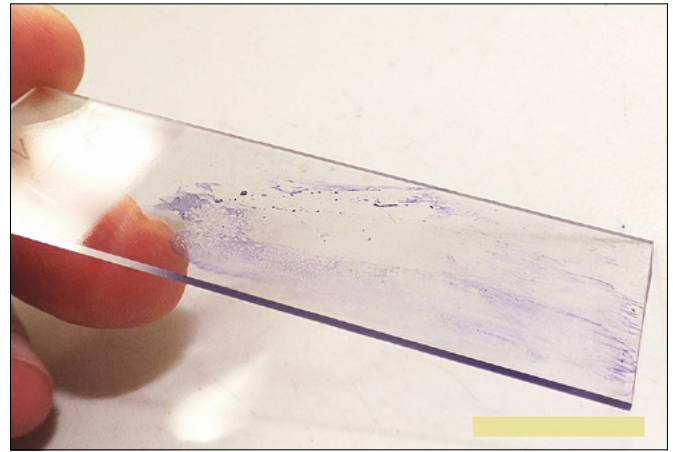
Zapalenie tkanki tłuszczowej podskórnej związane z iniekcjami u psów i kotów w zdecydowanej większości przypadków nie ma związku z zakażeniem w czasie wykonywania zastrzyków zazwyczaj wynika ono z uszkodzenia adipocytów przez zdeponowany podskórnie lek lub z reakcji zapalnej, która rozwija się w odpowiedzi na podane antygeny szczepionkowe.

Poiniekcyjne jałowe zapalenie tkanki tłuszczowej podskórnej

Rozpoznanie zapalenia tkanki tłuszczowej podskórnej opiera się na informacjach uzyskanych z wywiadu, badaniu klinicznym (głównie lokalizacja zmian oraz ich charakter) oraz wynikach badań mikroskopowych (cytologicznego lub/i histopatologicznego). Podejrzenie *panniculitis* na tle wcześniejszych iniekcji stawia się w przypadku stwierdzenia w badaniu klinicznym podskórnych zmian guzowatych lub rozlanych obrzmień zlokalizowanych w miejscach, w których zwyczajowo wykonuje się iniekcje u zwierząt, czyli w okolicy szeroko pojętego karku/grzbietu, na bokach klatki piersiowej, łędźwiach, ścianie brzucha, dołu słabiznowego, pośladkach oraz udach. Konsystencja guzów może być różnaita – od miękkiej poprzez sprężystą do twardej (w zależności od fazy zapalenia oraz czasu jaki minął od czasu powstania uszkodzenia). Często zmiana zlokalizowana jest pod nieuszkodzoną i owłosioną skórą pod postacią płaskiego stwardnienia o owalnym lub okrągłym kształcie i dość tęgiej konsystencji. Czas, jaki mija od iniekcji do wykrycia zmiany, może być różnaity i wynosi od kilku dni do nawet kilku miesięcy. Bywają też sytuacje, w których zapalenie tkanki tłuszczowej podskórnej ma charakter rozległego obrzmienia lub dużego guza podskórnego, a niekiedy skóra nad nim leżąca ulega owrzodzeniu, z wpływem surowiczko-krwistego płynu, który zawiera krople (oka) tłuszczowe. Prowadząc wywiad z właścicielem pacjenta, u którego podejrzewamy jałowy odczyn po iniekcji należy zapytać nie tylko o to, czy zwierzę miało ostatnio wykonywane jakieś wstrzyknięcia w danej okolicy, ale także czy w przeciągu kilku ostatnich miesięcy było leczone (niekiedy właściciel nie wiąże pojawienia się zmian podskórnych, np. na grzbiecie, z wizytami w lecznicy, które odbyły się kilka miesięcy wcześniej – lub nie pamięta, gdzie wtedy wykonywane były iniekcje).



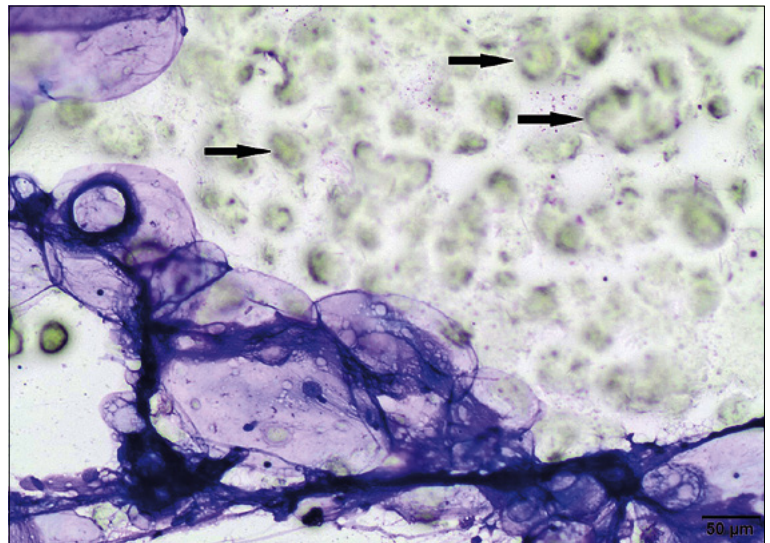
Ryc. 1. Wygląd makroskopowy rozmazu cytologicznego z materiałem pobranym za pomocą aspiracji z ogniska jałowego zapalenia tkanki tłuszczowej podskórnej z okolicy międzyopatkowej u psa (dwa tygodnie wcześniej u pacjenta wykonywano podskórne iniekcje antybiotyków). Zmiana ustąpiła po dwóch tygodniach stosowania ciepłych okładów i masaży



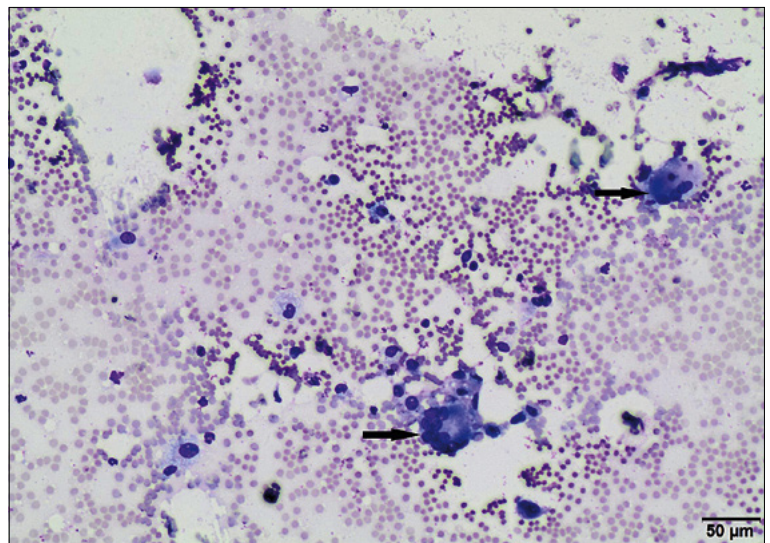
Ryc. 2. Wygląd makroskopowy rozmazu cytologicznego z materiałem pobranym za pomocą aspiracji z ogniska jałowego zapalenia tkanki tłuszczowej podskórnej po wybarwieniu odczynnikami Giemsy – pomimo że materiał jest obfity, to większość rozmazu nie barwi się barwnikiem (złogi tłuszczowe nie wiążą barwnika)

Potwierdzenie charakteru zmiany w większości przypadków można uzyskać, wykonując badanie cytologiczne materiału pobranego drogą biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej. Istotne jest jednak, żeby do biopsji użyć grubszych igieł (najlepiej 0,9 mm) i dużej strzykawki (min. 10 ml). Przy mniejszych igłach grudki komórek tkanki tłuszczowej mogą nie być zaaspirowane (igła ulega zatkananiu), a materiałem do badania będzie jedynie bogatobiałkowy płyn zawierających nieliczne leukocyty, drobne grudki i wakuole tłuszczowe. W przypadku dużej igły istnieje większa szansa na pobranie także dużych grudek komórkowych, w których widać cechy uszkodzenia i martwicy. Już w czasie wykonywania rozmazów można zauważyć cechy wskazujące na zapalenie tkanki tłuszczowej – materiał ma oleisty/tłusty charakter (**ryc. 1**), zawiera drobne grudki tłuszczowe, nie wysycha, a niekiedy ma nieco mleczny charakter. Pomimo tego, że materiał na szkiełkach mikroskopowych jest często obfity, to po zabarwieniu go odczynnikami Giemsy istnieje wrażenie, że się nie zabarwił (odczynnik nie wybarwia tłuszczu; **ryc. 2**).

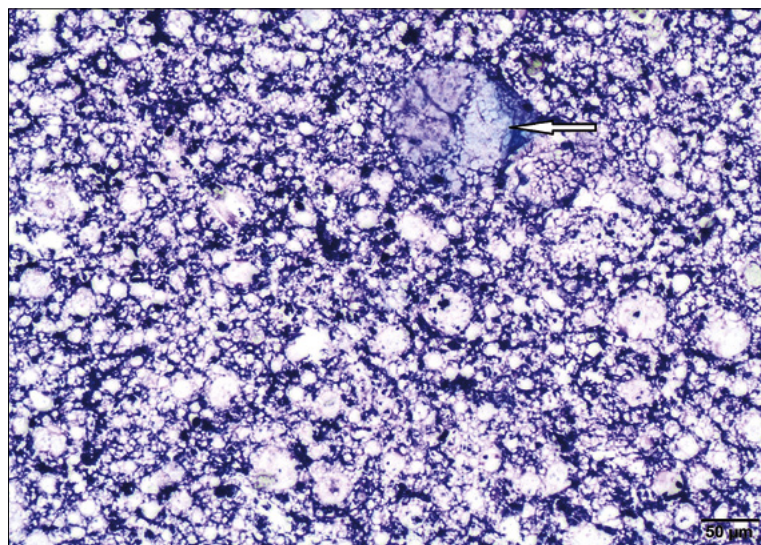
Na podstawie badania cytologicznego można szacunkowo określić charakter zapalenia tkanki tłuszczowej podskórnej, najczęściej rozpoznaje się zapalenie surowicze (**ryc. 3**), ziarniniakowe (**ryc. 4**), ropno-ziarniniakowe, rzadziej ropne i limfocytarne, niekiedy zapalenie z komponentem eozynofilowym. W części przypadków nie są widoczne ewidentne cechy nacieku zapalnego, ale obserwuje się obfite kruszywo komórkowe z pozostałościami uszkodzonych komórek tkanki tłuszczowej (lipocytów), wskazujących na martwicę tkanki tłuszczowej podskórnej (**ryc. 5**). W przypadku gdy *panniculitis* jest jałowym odczynem poiniekcyjnym w rozmazach nie obserwuje



Ryc. 3. Obraz cytologiczny jałowego zapalenia surowiczego tkanki tłuszczowej podskórnej u kota, widoczne są komórki tkanki tłuszczowej (fioletowe struktury na dole i po lewej) oraz grudki tłuszczowe (oznaczone strzałkami). Materiał pobrano drogą aspiracji z użyciem igły 0,9 mm z okolicy międzyopatkowej (rozpoznanie potwierdzono badaniem histopatologicznym); barwienie odczynnikami Giemsy, powiększenie 200x



Ryc. 4. Obraz cytologiczny jałowego zapalenia ziarniniakowego tkanki tłuszczowej podskórnej u psa, widoczne są dość liczne erytrocyty i histocyty/makrofagi (w tym oznaczone strzałkami wielojądrowe komórki olbrzymie). Materiał pobrano drogą aspiracji z użyciem igły 0,9 mm z okolicy lędźwiowej; barwienie odczynnikami Giemsy, powiększenie 100x



Ryc. 5. Obraz cytologiczny martwicy tkanki tłuszczowej podskórnej u kota, w tym przypadku komórki nacieku zapalnego są niewidoczne, widać za to obfite kruszywo komórkowe i liczne drobne wakuole, strzałką oznaczono komórkę tkanki tłuszczowej z cechami wskazującymi na jej znaczne uszkodzenie/martwicę; barwienie odczynnikiem Giemsa, powiększenie 200×

się drobnoustrojów, co nie oznacza jednoznacznie, że ich tam nie ma. W sytuacji, gdy podejrzewamy obecność bakterii w badanym przypadku (np. materiał bogaty w neutrofile lub/i makrofagi), a badanie cytologiczne wskazuje na proces jałowy należy pobrać dodatkowe próbki (najlepiej aspiraty z głębi zmiany) do badania mikrobiologicznego.

W części przypadków, szczególnie gdy zapalenie toczy się już pewien czas, w rozmazach obserwuje się obecność komórek mezenchymalnych wrzecionowatych, wielokątnych i okrągłych morfologicznie odpowiadających fibroblastom, które wykazują cechy pobudzenia, z wysoką aktywnością mitotyczną. Jest to konsekwencją pojawiających się w przebiegu uszkodzenia tkanki tłuszczowej procesów naprawczych pod postacią rozrostu tkanki ziarninowej i jej dojrzewania do tkanki łącznej włóknistej bliznowatej. Może to utrudniać rozpoznanie cytologiczne, gdyż w rozpoznaniu różnicowym w takich przypadkach należy uwzględnić mięsaki wrzecionowatokomórkowe (w części przypadków decydujące o rozpoznaniu jest badanie histopatologiczne wycinków lub całej zmiany

usuniętej chirurgicznie). Szczególnie istotny jest ten problem u kotów, w związku z występowaniem u tego gatunku mięsaków poiniekcyjnych (feline injection-site sarcoma – FISS), które z jednej strony występują w tych samych miejscach co odczyny poiniekcyjne, a z drugiej wynika z faktu, że w niektórych przypadkach FISS obraz cytologiczny/histologiczny może przypominać ten obserwowany w przypadku odczynowych zmian rozrostowych tkanki łącznej. Jak dotąd nie ma precyzyjnych danych na temat zgodności wyników badania cytologicznego z wynikami badania histopatologicznego u kotów z poiniekcyjnymi odczynami zapalnymi i mięsakami poiniekcyjnymi u tego gatunku – innymi słowy, w jakim stopniu wynik badania cytologicznego takiej zmiany daje nam podstawę do wykonania lub nie rozległej resekcji guza podskórnego, który pojawił się w miejscu iniekcji u kota. W badania własnych wykazano, że w większości przypadków FISS obraz cytologiczny jest charakterystyczny i umożliwia rozpoznanie mięsaka oraz podjęcie postępowania terapeutycznego, jednak istnieją przypadki, w których sytuacja nie jest jednoznaczna (1). Z drugiej strony u kotów w każdym przypadku zmian stwierdzonych w miejscach wykonywanych iniekcji należy rozważyć jej resekcję (patrz ramka Zasada monitoringu poszczepiennego u kotów – „zasada 3–2–1”), jednak badanie cytologiczne w takich przypadkach pozwala podjąć decyzję o rozległości zabiegu chirurgicznego (resekcja radykalna w przypadku potwierdzenia FISS i bardziej zachowawcza – biopsja wycięciowa – w przypadku gdy badania cytologiczne wskazuje na *panniculitis* lub wynik nie jest jednoznaczny).

Zasada monitoringu poszczepiennego u kotów – „zasada 3–2–1”

W przypadku stwierdzenia u kota zmiany guzkowatej lub twardego obrzmienia tkanki podskórnej, które zlokalizowane są w miejscach, gdzie wykonywano iniekcje podskórne, powinny być poddane biopsji lub doszczętniej resekcji, jeżeli:

- zmiana utrzymuje się dłużej niż 3 miesiące od wcześniejszej iniekcji,
- średnica zmiany przekracza 2 cm,
- zmiana zaczyna się powiększać w czasie 1 miesiąca od iniekcji.

Pewnym problemem może też być odróżnianie jałowego surowiczego zapalenia tkanki tłuszczowej

Obserwacje własne dotyczące jałowego zapalenia tkanki tłuszczowej podskórnej u psów i kotów

Według obserwacji własnych jałowe zapalenie tkanki tłuszczowej rozpoznaje się u psów i kotów stosunkowo często. W usługowych badaniach cytologicznych wykonywanych przez autora różne formy jałowego zapalenia tkanki tłuszczowej podskórnej w lokalizacjach, w których zwyczajowo wykonuje się iniekcje, stanowiły u tych gatunków 5,7% wszystkich rozpoznań. Średnia wieku psów z rozpoznaniem jałowego *panniculitis* wyniosła 4,5 roku (w zakresie od 1 roku do 16 lat), u kotów średnia wieku wyniosła 8 lat (w zakresie od 1,5 roku do 14 lat).

U kotów zmiany lokalizowane były najczęściej na grzbiecie, począwszy od karku/szyi aż do łędźwi, często w okolicy międzyłopatkowej, guza biodrowego, na żebrach, w okolicy fałdu kolanowego i słabizny.

U psów zmiany lokalizowane były najczęściej w okolicy słabizny/fałdu kolanowego, nieco rzadziej w okolicy pośladka/biodra, na grzbiecie (od szyi do łędźwi), najrzadziej na bokach ciała (brzuch i klatka piersiowa) i w okolicy łopatkowej.

Oceniając wyniki obserwacji własnych odnośnie lokalizacji przypadków jałowego zapalenia tkanki tłuszczowej u kotów, trzeba zaznaczyć, że budzi on pewien niepokój w kontekście ryzyka rozwoju FISS. Mianowicie, od dziesięcioleci znany jest związek przyczynowo-skutkowy: iniekcja podskórna – FISS. Wiadomym jest też powszechnie, że nowotwór ten charakteryzuje się wybitnie naciekowym wzrostem i jego doszczętna resekcja wymaga bardzo radykalnego zabiegu operacyjnego, często w znaczny sposób okaleczającego pacjenta i niedającego pełnej szansy na wyleczenie. Wobec powyższego, co wydaje się logiczne, zaleca się, aby wszelkiego rodzaju iniekcje podskórne u kotów wykonywać w ściśle określonych lokalizacjach (obwodowy odcinek kończyn miednicznych i środkowy obszar ściany brzucha), co zwiększa szanse na doszczętną resekcję ewentualnego guza i zminimalizowanie ryzyka wznowy miejscowej. Jednak, jak wynika z powyższego, wielu lekarzy (a raczej większość) w dalszym ciągu nie wie o istniejącym ryzyku lub, co gorsza, je lekceważy!

podskórnej od tłuszczaków (w przypadkach specyficznych lokalizacji), co ma zazwyczaj miejsce wtedy, gdy do aspiracji materiału pobrano zbyt cienką igłę (patrz wyżej) i w rozmazach nie są widoczne komórki tkanki tłuszczowej, a jedynie białkowy płyn i wakuole tłuszczowe. Jest to o tyle istotne, że postępowanie w przypadku tłuszczaka i *panniculitis* bywa odmienne – w tym drugim przypadku leczenie zachowawcze (masaże, gorące okłady, leki przeciwzapalne) może być wystarczające do rozwiązania problemu.

Postępowanie

Brak jest jednoznacznych wytycznych odnośnie postępowania w przypadku rozpoznania jałowego zapalenia tkanki tłuszczowej podskórnej prawdopodobnie związanego z wcześniejszą iniekcją, ale bazując na doświadczeniach własnych można zarysować kilka możliwości postępowania.

- Doprecyzowanie rozpoznania cytologicznego. W pierwszej kolejności, gdy rozpoznanie cytologiczne nie jest jednoznaczne lub nie koresponduje z informacjami z wywiadu lub z obrazem klinicznym, można wykonać powtórne badanie cytologiczne. W tym punkcie zasadna jest powtórna ocena wcześniej pobranego i ocenionego materiału przez patologa lub pobranie większej ilości materiału (zastosowanie większej strzykawki lub grubszej igły) lub powtórne badanie cytologiczne po kilkudniowym leczeniu przeciwzapalnym.
- Potwierdzenie rozpoznania cytologicznego badaniem histopatologicznym. Jak stwierdzono powyżej, badanie cytologiczne nie zawsze daje jednoznaczną odpowiedź odnośnie tego, czy badana zmiana ma charakter *panniculitis*, czy może być mięsakiem – następnym etapem rozpoznania będzie badanie wycinków lub całej zmiany. Jest to szczególnie istotne w sytuacji, gdy z uwagi na lokalizację zmiany brany jest pod uwagę radykalny zabieg chirurgiczny (amputacja lub radykalna resekcja), np. w przypadku podejrzenia FISS. Bardziej zasadne w takich przypadkach jest wykonanie badania histopatologicznego niż narażenia pacjenta na niepotrzebny radykalny zabieg chirurgiczny, a właściciela na niepotrzebne koszty.
- Próba leczenia zachowawczego. Polega ona na stosowaniu leków przeciwzapalnych niesteroïdowych lub steroidowych, ciepłych okładów lub masażu danej okolicy, których zadaniem jest pobudzenia krążenia krwi, co zapewnia dopływ komórek nacieku zapalnego, mediatorów zapalenia i zwiększa przepływ chłonnki. Z doświadczeń własnych wynika, że takie postępowanie zachowawcze (z lub bez stosowania leków przeciwzapalnych) może wydatnie zmniejszyć wielkość zmiany lub doprowadzić do całkowitego jej ustąpienia. Należy się spodziewać znaczącej poprawy w przypadku pojedynczych i niewielkich zmian, czasami w miejscu rozpoznanego *panniculitis* pozostaje łącznotkankowa blizna, która

przybiera postać twardego, dobrze odgraniczzonego guzka w tkance podskórnej, chociaż znaczne korzyści może przynieść takie postępowanie zachowawcze także w przypadkach większych zmian.

- Resekcja chirurgiczna zmian niereagujących na leczenie zachowawcze. W części przypadków, pomimo nienowotworowego charakteru jałowego zapalenia tkanki tłuszczowej podskórnej, postępowanie zachowawcze nie przynosi spodziewanego rezultatu i niezbędne w takich przypadkach jest postępowanie chirurgiczne z usunięciem wszystkich wykrytych zmian. Wcześniejsze leczenie zachowawcze może ograniczyć wielkość zmiany, co czyni zabieg chirurgiczny mniej inwazyjnym. Dodatkowo, w każdym przypadku resekcji guzów o charakterze *panniculitis* należy upewnić się co do jego rzeczywistej istoty, wykonując badanie histopatologiczne, co jest szczególnie istotne, a nawet obligatoryjne u kotów.

Wymienione sposoby postępowania są tylko sugestiami autora, który chętnie pozna doświadczenia kolegów praktyków związane z postępowaniem z pacjentami, u których rozpoznano *panniculitis* powiązane z iniekcjami podskórnymi.

Piśmiennictwo

1. Kliczkowska-Klarowicz K., Jankowska U., Jagielski D., Czopowicz M., Sapieryński R.: Epidemiological and morphological analysis of feline injection site sarcomas. *Pol. J. Vet. Sc.* 2015, 18, 313–233.

Zakażenia pneumowirusowe u drobiu – choroby przeceniane czy niedoceniane?

Wojciech Hodorowicz

z Phibro Animal Health

Pneumovirus infections in poultry: an overrated or underestimated diseases?

Hodorowicz W., Phibro Animal Health

Poultry industry is dynamically developing worldwide and as a result, the threat from infectious viral diseases also increases. Among them avian pneumovirus (APV) infections known as swollen head syndrome (SHS) and turkey rhinotracheitis (TRT) are of growing importance. Recently, quite rapid increase of field outbreaks allows to perceive the disease in chickens as the raising problem of epidemiology in many regions. Therefore, the basic aim of this article is to present the current scientific knowledge and recent epizootic status, based on the APV field strains detection, identification, and circulation within chicken flocks, which can help us to find the best solution and quick response in face of disease outbreak. Some of these virus strains have global range, while the prevalence of others can be limited to local geographical areas. Thus, the understanding the APV epidemiology, virus spreads and other co-infections allows to design optimal vaccination schedules to limit the disease prevalence and improve the poultry production standards. Finally, a good recognition of the APV problem at the chicken farm and efficient differential diagnosis of respiratory diseases can be a key factor for the best solutions and the quickest responses to emerging disease. Some practical solutions may help to introduce the similar and effective procedures in other regions of the world with high intensity of poultry production.

Keywords: avian pneumovirus, APV, SHS/TRT, APV vaccines, avian respiratory diseases.

W nowoczesnej produkcji drobiarskiej choroby układu oddechowego są postrzegane jako poważne wyzwanie. U ptaków układ oddechowy jest wysoce skomplikowanym i efektywnym systemem wymiany powietrza. Integralną jego częścią są worki powietrze pozostające w bezpośrednim kontakcie z wieloma innymi narządami, a brak przepony rozdzielającej jamę opłucnej od jamy brzusznej jest czynnikiem sprzyjającym przenoszeniu się zakażeń układu oddechowego na pozostałe narządy wewnętrzne (1). Zatem zdrowy układ oddechowy ma podstawowe znaczenie dla ogólnego stanu zdrowia ptaka i w znacznej mierze decyduje o wyniku ekonomicznym chowu.

Wraz z intensyfikacją produkcji drobiarskiej wzrasta także liczba patogenów, chorób i innych problemów związanych z prawidłowym funkcjonowaniem układu oddechowego. Straty ekonomiczne związane z chorobami układu oddechowego sprawiają, że zarówno hodowcy, jak i lekarze weterynarii oczekują szybkich, prostych i skutecznych rozwiązań profilaktycznych. Oczekiwania te kierowane są głównie w stronę firm farmaceutycznych produkujących antybiotyki i szczepionki. O ile antybiotykoterapia może być potencjalnie niebezpieczna dla konsumenta

i środowiska, to profilaktyka poprzez szczepienie jest bardziej skuteczna i tańsza od leczenia. Dodatkowym czynnikiem wymuszającym stosowanie profilaktyki jest ciągle zmieniająca się sytuacja epizootyczna. Dlatego w przemysłowym chowie drobiu rośnie rola coraz to nowszych szczepionek jako specyficznych preparatów skierowanych przeciwko chorobotwórczym patogenom, w tym powodującym choroby układu oddechowego.

Etiologia i patogenezę zakażeń pneumowirusowych drobiu

Zakażenia pneumowirusowe są odpowiedzialne za zakaźne zapalenie nosa i tchawicy u indyków (turkey rhinotracheitis – TRT), a u kur za chorobę zwaną zespołem dużej głowy (swollen head syndrome – SHS). Czynnikiem etiologicznym tych chorób jest ptasi pneumowirus – APV (nazywany też ptasim metapneumowirusem – AMPV) należący do rodziny *Paramyxoviridae* i rodzaju *Metapneumovirus* (2). Jest to pleomorficzny wirus z zewnętrzną otoczką i zewnętrznymi glikoproteinami F i G, a jego materiałem genetycznym jest pojedyncza nić RNA. Zakażenia tym wirusem zostały po raz pierwszy opisane w Republice Południowej Afryki pod koniec lat 70. XX wieku i wkrótce pojawiły się w Europie oraz na Bliskim Wschodzie. Obecnie zakażenia wywołane przez ptasi pneumowirus u indyków i kurczą się powszechnie na całym świecie, ale szczególne znaczenie gospodarcze wydają się mieć w produkcji indyków.

Początkowo sądzono, że istnieje tylko jeden typ ptasiego metapneumowirusa, ale prace z początku lat 90. przy użyciu przeciwciał monoklonalnych i sekwencjonowania nukleotydów genu G wykazały, że istnieją co najmniej dwa podtypy wirusa, zidentyfikowane jako A i B (3). Pierwotnie typ A został wykryty w Afryce Południowej i Wielkiej Brytanii, a typ B w pozostałej części Europy. Jednak obecnie uważa się, że w Europie, Azji i Afryce występują oba podtypy.

Do 1997 r. nie było dowodów na występowanie zakażeń APV w Ameryce Północnej, jednak wkrótce wirus został wyizolowany podczas epidemii chorób układu oddechowego u indyków w Kolorado i Minnesocie, gdzie po szczegółowych badaniach sklasyfikowano go jako pneumowirusa o pewnych różnicach molekularnych w porównaniu do serotypów znanych dotychczas jako podtypy A i B, zatem sklasyfikowano go jako podtyp C (4). Stosunkowo niedawno, bo w 2000 r., we Francji wyizolowano, opisano i sklasyfikowano kolejny – podtyp D (5).

Naturalnymi rezerwuarami zarazka są indyki oraz kurczęta, choć mogą nim być również ptaki dzikie.

Wirus nie ma zdolności do transmisji pionowej (z rodziców na potomstwo), więc przenosi się wyłącznie przez bezpośredni kontakt pomiędzy ptakami zakażonymi a ptakami wrażliwymi. Przeniesienie jest również możliwe przez kontakt pośredni poprzez skażony sprzęt, pojazdy, słomę. Niejednokrotnie przy braku odpowiedniej bioasekuracji ludzie (buty, odzież i sprzęt) mogą być wektorem zakażenia.

Objawy kliniczne i zmiany sekcyjne

U kur i indyków w zakażeniach pneumowirusowych występują bardzo podobne objawy kliniczne. Oprócz zmian w zachowaniu ptaków (osowienie, spadek apetytu, zahamowanie wzrostu) objawy kliniczne dotyczą głównie układu oddechowego: kichanie, kaszel, wpływ wydzieliny z nosa, zapalenia spojówek i obrzęk zatok (ryc. 1, 2). W zaawansowanym przypadkach stadium dołączają się zakażenia bakteryjne oraz manifestujący się obrzękiem głowy obrzęk tkanki okołoczodołowej i zatok podoczodołowych, (ryc. 3, 4, 5), czasem pojawiają się objawy nerwowe.

Najczęściej wirusa wykrywa się w nabłonku rzęskowym układu oddechowego i jajowodzie. Zakażenie APV u kurcząt i indyków prowadzi do immunosupresji i wystąpienia wtórnych zakażeń dróg oddechowych, wywołanych przez *Mycoplasma synoviae*, *Avibacterium paragallinarum* i *Ornitobacterium rhinotracheale*. Może dołączać się zakaźne zapalenie oskrzeli kur

(IB), zakaźne zapalenie krtani i tchawicy (ILT), chorooba Newcastle i inne (6, 7).

Mimo że u kur głównie obserwuje się objawy ze strony układu oddechowego, to wśród brojlerów śmiertelność spowodowana przez APV w przypadkach nie powikłanych wynosi do 2%, u mniej niż 5% stada występuje obrzęk zatok w obrębie głowy. U niosek towarowych zakażenie często wpływa na wahania w produkcji jaj i jakości skorupy. Przechorowanie w późnym okresie odchowu zwykle objawia się niskim i krótkim szczytem nieśności, zaś zakażenie w okresie produkcji objawia się gwałtownym spadkiem nieśności o 5–40% i relatywnie szybkim, bo trwającym ok. 6–8 tygodni powrotem produkcji jaj do normalnego poziomu (ryc. 6; 8).

W związku z silnym działaniem immunosupresyjnym wirusa po przebyciu TRT/SHS w stadzie często obserwuje się nasilenie kolibakteriozy lub pasterelozы. Badania wykazały także, że zakażenie APV znacznie przyczynia się do zwiększenia kolonizacji i inwazyjności *E. coli* w układzie oddechowym indyków (9). W trakcie własnych obserwacji i badań nad chorobami oddechowymi drobiu w latach 2017–2021 w Rosji, Ukrainie, Białorusi i Polsce ze wszystkich stad zakażonych zakaźnym katarem kur (Infectious coryza) wywołanym przez *Avibacterium paragallinarum* izolowano także ptasiego pneumowirusa podtypu A lub B.

Zmiany anatomopatologiczne lokalizują się głównie w obrębie głowy. Powieki i skóra głowy oraz wokół



Ryc. 1. Objawy osowienia i apatii w przebiegu zakażenia pneumowirusowego



Ryc. 2. Zapalenie spojówek i obrzęk zatok w obrębie głowy





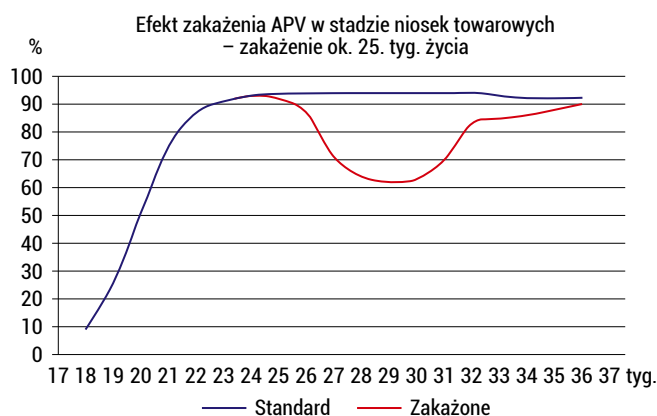
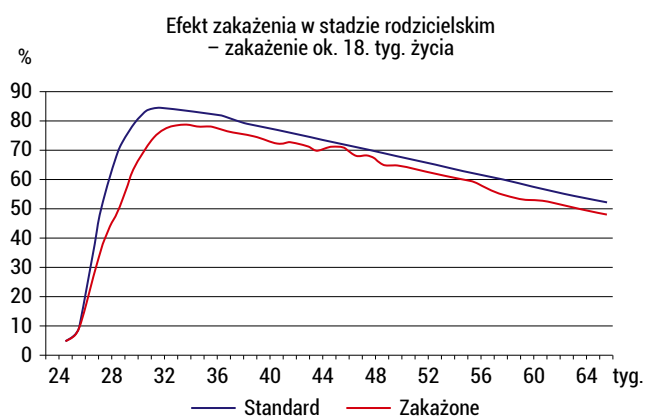
Ryc. 3. Ropny wysięk z zatok



Ryc. 4. Obrzęk zatok



Ryc. 5. Zapalenie tchawicy



Ryc. 6. Krzywe nieśności w stadzie w przebiegu typowego zakażenia pneumowirusem u kur nieśnych i reprodukcyjnych

grzebienia są obrzękłe, dochodzi do wybroczyn i obrzęku w obrębie zatok podoczodołowych, a wskutek wtórnych zakażeń pojawia się ropny wysięk w zatokach (10).

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić rzekomy pomór drobiu (choroba Newcastle), zakaźne zapalenie oskrzeli (IB), niskopatogenną grypę ptaków (LPAI) oraz niektóre zakażenia bakteryjne wywołane przez *Avibacterium paragallinarum*, *Ornitobacterium rhinotracheale*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycoplasma* spp. i *Staphylococcus* spp.

Rozpoznanie opiera się na podstawie objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych, ale powinno zostać poparte badaniami laboratoryjnymi. Można wykonać test PCR w celu wykrycia materiału genetycznego wirusa, jednak z własnych obserwacji terenowych z lat 2011–2021 wynika, że wiele testów PCR daje wynik fałszywie ujemny, pozostawiając wykrywalność na poziomie ok. 30%. Dzieje się to dlatego, że wirus bardzo intensywnie replikuje 2–5 dni przed wystąpieniem objawów klinicznych, a po ich wystąpieniu ilość wirusa w wydzielinie górnych dróg oddechowych spada nawet o 80% (8). W rutynowych badaniach najważniejsza wydaje się ocena mian przeciwciał przeciwko APV pary surowic w teście ELISA, która jest badaniem szybkim, tanim i bardzo czułym. W teście tym serokonwersja wyraźnie sygnalizuje problem, a podczas rutynowego badania przesiewowego stwierdzenie kilku dodatnich mian na koniec cyklu

w przypadku braku szczepienia wskazuje na kontakt z zarazkiem terenowym. W takiej sytuacji nawet jeśli wydaje się, że zakażenie nie wywołuje objawów w badanym stadzie, to jest to sygnał, że zarazek krąży w środowisku i w niedalekiej przyszłości może stać się problemem, co powinno spowodować rozważenie wprowadzenia szczepień profilaktycznych.

Zapobieganie i profilaktyka

Przy każdej chorobie zakaźnej podstawą zapobiegania jest dobra bioasekuracja, rutynowe badania laboratoryjne oraz przede wszystkim wprowadzenie szczepień profilaktycznych.

Na polskim rynku jest kilku producentów szczepionek żywych, opartych na atenuowanych szczepkach pneumowirusa podtypów A lub B (w niektórych krajach są dostępne szczepionki zawierające oba szczepy, tzw. BiAPV) oraz szczepionek inaktywowanych zawierających inaktywowany wirus (zwykle szczep BUT 1854 lub VCO3). Szczepionki żywe służą do uodporniania indyków, kurcząt brojlerów oraz kur nieśnych w okresie odchowu, zaś szczepionki inaktywowane przeznaczone są do szczepień przypominających (na koniec okresu odchowu) w stadach reprodukcyjnych kur i indyków oraz w stadach kur nieśnych towarowych.

Badania skuteczności szczepionek atenuowanych żywych produkowanych z różnych serogrup AMPV

wykazały, że indukują one zarówno u indyków, jak i u kur wystarczającą odporność przeciwko wszystkim izolatom (8, 12), chociaż odporność po szczepieniu homologicznym wirusa jest wyraźnie lepsza (12, 13). Przeciwko wirusowi podtypu C również rozwija się wystarczająca odporność po szczepieniu szczepionkami opartymi na serotypach A i B (8, 11, 12, 13). Bardzo dobra odporność przeciwko zakażeniu serotypem C powstaje także po podaniu szczepionek zawierających wirusy obu podtypów A i B (tzw. BiAPV), jednak w odwrotną stronę (odporność na A lub B po podaniu serotypu podtypu C) takiej reakcji nie obserwowano (14). Fakt ten dowodzi, że szczepionki typu BiAPV dają najszersze spektrum odporności przeciwko wszystkim, klinicznie ważnym szczepom ptasich pneumowirusów.

Wszystkie podtypy ptasiego pneumowirusa wykazują tropizm do nabłonka urzęsionego dróg oddechowych. Niewielkie różnice stwierdzono w odniesieniu do miejsca i stopnia replikacji wirusa w przypadku zakażenia indyków. Po pierwsze, podtyp A w porównaniu z podtypem B zakażał dwukrotnie silniej komórki nabłonkowe we wszystkich odcinkach górnych dróg oddechowych. Po drugie tylko podtyp A był zdolny do zasiedlenia dolnych dróg oddechowych (oskrzeli), zaś podtyp B wirusa replikował się w różnych odcinkach górnych dróg oddechowych indyków o wiele słabiej niż podtyp A. Oba podtypy (A i B) izolowane od indyków były w stanie zakażać kurczęta. U kur replikacja wirusa była ograniczona do górnych dróg oddechowych, co prawdopodobnie jest przyczyną łżejszego przebiegu zakażenia, a nawet braku objawów klinicznych u kurcząt, w przeciwieństwie do indyków (15).

Wiele wskazuje to, że największą rolę w ochronie przed zakażeniem odgrywa miejscowa odporność komórkowa w układzie oddechowym, a badania udowodniły, że szczepienie przeciwko APV indukuje najwyższą odporność po podaniu w formie aerozolu, niższą zaś po podaniu szczepionki z wodą do picia (12).

Praktyczne wskazówki dotyczące profilaktyki zakażeń

Obecnie istnieją różne programy szczepień, ale ogólnie biorąc, u ptaków długo żyjących stosuje się szczepionki żywe i inaktywowane, zaś u brojlerów jedynie żywe szczepionki. Aby zmaksymalizować skuteczność programów szczepień, we wszystkich sytuacjach należy przestrzegać następujących zasad:

- szczepienia należy wprowadzać przed kontaktem z wirusem terenowym,
- okresowo należy wykonywać przesiewowe badania serologiczne ELISA u ptaków w różnym wieku,
- szczepienie zaleca się wykonywać drogą aerozolu lub w kropli do oka,
- u ptaków długo żyjących okres pomiędzy szczepieniem szczepionką żywą (priming), a inaktywowaną (booster) powinien wynosić 2–5 tygodni,
- rutynowy odstęp pomiędzy szczepieniami przeciwko chorobom układu oddechowego (IB, ND, ILT, Ms, Mg) powinien wynosić ok. 2 tygodnie i to pomimo faktu, że szczepienie przeciwko TRT/SHS nie interferuje ze szczepieniem przeciwko ND (13).

Szczepienia mogą mieć charakter sezonowy, stosowane w porze roku, w której występują największe problemy, lub ciągły na obszarach o wysokiej presji wirusa terenowego. Zagrożenie takie można dość łatwo ocenić poprzez okresowe badania przesiewowe testem ELISA wykonane w wieku ubojowym, a wyniki badań serologicznych wykazują, czy wirus nadal krąży w środowisku, czy zniknął.

U ptaków krótko żyjących – brojlerów kurzych – zwykle wykonuje się nie więcej niż 2 szczepienia szczepionkami żywymi atenuowanymi – pierwsze w wieku 1–7 dni i kolejne po ok. 2 tygodniach. Brojlery indyckie są znacznie bardziej podatne na zachorowanie, dlatego szczepionki żywe stosuje się 2–3-krotnie, a okres pomiędzy szczepieniami wynosi zwykle 2–3 tygodnie.

Z obserwacji terenowych wynika, że ptaki długo żyjące (nioski towarowe i reprodukcyjne) mają kontakt z terenowym APV w wieku od 3. do 12. tygodnia życia, dlatego w ich przypadku stosuje się zazwyczaj zarówno szczepionki żywe atenuowane, jak inaktywowane.

Dzięki stosowaniu szczepionek inaktywowanych uzyskuje się:

- zapobieganie śmiertelności związanej z chorobą, objawom klinicznym i stratom ekonomicznym,
- zmniejszenie nasilenia objawów ze strony układu oddechowego i siewstwa wirusa terenowego w przypadku zakażeń,
- zapobieganie replikacji wirusa terenowego w układzie rozrodczym, ochrona produkcji jaj i jakości skorupy.

U ptaków długo żyjących najczęściej stosowane programy szczepień to:

- w obszarach o wysokiej presji wirusa – dwie do trzech dawek żywej szczepionki w odchowcie oraz jedna dawka szczepionki inaktywowanej przed przeniesieniem do sektora produkcji,
- w obszarach o niskiej presji wirusa – jedna dawka żywej szczepionki w odchowcie i jedna dawka szczepionki inaktywowanej po odchowcie lub wyłącznie jedna dawka szczepionki inaktywowanej po okresie odchowu.

Praktyczne wskazówki dotyczące profilaktyki chorób oddechowych w stadach brojlerów kurzych

Zwalczanie ptasiego pneumowirusa nie jest zbyt skomplikowane, pod warunkiem, że procedury kontroli obejmują prawidłową diagnozę, programy szczepień i monitorowanie sytuacji epizootycznej. Z racji że APV wykazuje działanie immunosupresyjne, nie można pominąć faktu, że wywoływana przez niego choroba jest jednym z kilku równoległe występujących schorzeń w obrębie układu oddechowego i to niekoniernie tym najważniejszym.

Złożone zakażenia dróg oddechowych u kurcząt i indyków są powszechne i o ile u indyków TRT to jedna z najczęściej występujących chorób pierwotnych o stosunkowo ciężkim przebiegu, to w zakażeniach u kur wirus daje zwykle łagodne objawy lub choroba może przebiegać bezobjawowo. Dlatego jeśli nie zostanie ona powikłana innymi patogenami, to rola

APV jako pierwotnego patogenu u kur jest mniej jednoznaczna niż u indyków i bardziej skłaniamy się do stwierdzenia, że TRT/SHS jest częścią wieloczynnikowego zespołu chorób układu oddechowego.

Dość często podczas rutynowej diagnostyki zakaźnego zapalenia oskrzeli (IB) czy choroby Newcastle (ND) przypadkowo diagnozowane jest zakażenie pneumowirusowe. Ponadto, często wirusowe choroby układu oddechowego są wikłane przez wtórne zakażenia bakteryjne (*Mycoplasma synoviae*, *Avibacterium paragallinarum*, *Ornitobacterium rhinotracheale*, *E. coli*), wywołujące objawy zwłaszcza w późniejszym okresie tuczu.

Powstaje więc problem: jak zabezpieczyć stado przed tymi wszystkimi chorobami?

Producenci szczepionek nie zalecają podawania ich jednocześnie, a niejednokrotnie potrzebne jest uwzględnić w programie szczepień immunizację więcej niż jednym szczepem wirusa IB. Wydaje się, że w takim przypadku pozostaje wyłącznie wybór tzw. mniejszego zła, czyli połączenie szczepionki przeciwko wszystkim trzem najważniejszym chorobom wirusowym (IB, ND, TRT/SHS) i podanie ich w formie aerozolowej już w pierwszym dniu życia, najlepiej w wylęgarni.

Na podstawie wieloletnich obserwacji terenowych takie rozwiązanie wydaje się wystarczająco skuteczne, jednak powinno mieć charakter wyłącznie doraźny, w żadnym wypadku nie rutynowy! Po zastosowaniu takiego schematu jednorazowo, zaleca się redukcję szczepień przeciwko chorobom układu oddechowego w wylęgarni do maksymalnie dwóch chorób stanowiących najpoważniejsze zagrożenie lokalnie (np. IB i APV), zaś trzecią szczepionkę (np. ND) można podać ok. 10. dnia życia. Oczywiście kolejność i kompozycja podawania szczepionek przeciwko tym chorobom powinna mieć odniesienie do lokalnej sytuacji epizootycznej na fermie i w regionie.

Pojawia się pytanie: co dalej?

Do każdej fermy trzeba mieć indywidualne podejście, analizować sąsiedztwo i miejscową sytuację epizootyczną. Na podstawie wieloletnich obserwacji w przypadku terenu o niskiej intensywności produkcji drobiarskiej można pokusić się o stwierdzenie, że dobrze zaprogramowana i prawidłowo wykonana profilaktyka IB i ND czy zakaźnego zapalenia krtani i tchawicy (ILT) u ptaków długo żyjących oraz dobra bioasekuracja ograniczająca presję środowiskową bakterii, są zwykle wystarczające, aby znacznie ograniczyć wystąpienie TRT lub SHS w stadzie. Dodatkowe wprowadzenie profilaktyki swoistej poprzez szczepienia choćby szczepionkami żywymi atenuowanymi często pozwala na wyeliminowanie wirusa AMPV ze środowiska. Ten stan można podtrzymać, okresowo wprowadzając szczepienia przeciwko AMPV jeden lub dwa razy w roku, zwykle w okresie jesiennym lub wiosennym.

Na pytanie, czy TRT i SHS są chorobami niedocenianymi, czy przecenianymi – trudno dać jednoznaczną odpowiedź. Zwykle hodowca chce osiągnąć maksimum efektu przy minimalnej ilości profilaktyki, więc często nie wydaje mu się konieczne szczepienie przeciwko kolejnej chorobie, w swych objawach bardzo przypominającej inne choroby układu oddechowego, przeciwko którym jego stada są już szczepione

(IB, ND). Tak więc z punktu widzenia hodowcy jest to choroba niedoceniana, gdyż ponosząc koszty profilaktyki może zadawać sobie pytanie: czy szczepienie jest naprawdę konieczne?

Z kolei z punktu widzenia lekarza weterynarii choroba może wydawać się przeceniana, gdyż to on w swej codziennej praktyce obserwuje nie tylko obsługiwana przez siebie fermę, ale ma też pogląd na strukturę hodowli w regionie oraz aktualną sytuację epizootyczną. Oczywiście niebagatelny wpływ ma analiza indywidualnych warunków środowiskowych, np. sąsiedztwo fermy indyków czy po prostu sąsiedztwo fermy o niskiej bioasekuracji i słabej profilaktyce. Lekarz weterynarii, badając status wielu stad w okolicy, często o wiele wcześniej rozpoznaje zagrożenia i może ostrożnie wprowadzać profilaktykę swoistą, zanim choroba przeniesie się z innych ferm.

Dlatego, jak zawsze, partnerski dialog pomiędzy hodowcą i lekarzem weterynarii stanowi podstawę do wzajemnego zrozumienia problemu i udanej współpracy. We wspólnej dyskusji udaje się zwykle znaleźć kompromis w odpowiedzi na pytanie, czy TRT i SHS to choroby niedoceniane, czy przeceniane.

Czasem wprowadzenie „na wszelki wypadek” okresowych (np. 2–3 razy w roku) szczepień profilaktycznych przeciwko pneumowirusom można traktować jako nadmierną ostrożność, ale lepiej tę chorobę przecenić, stosując swoistą profilaktykę, niż nie docenić i po fakcie ponieść jej koszty.

Piśmiennictwo

1. Cook J. et al.: Detection and differentiation of avian pneumoviruses (metapneumoviruses): Technical review. *Avian Pathol.* 2002, 31, 117–132.
2. Kaboudi K. et al.: Avian metapneumovirus infection in turkeys: a review on turkey rhinotracheitis. *J. Appl. Poult. Res.* 2021, 30, 100211
3. Cavanagh D. et al.: Pneumovirus-like characteristics of the mRNA and proteins of turkey rhinotracheitis virus. *Virus Res.* 1988, 11, 241–256.
4. Seal B.: Matrix protein gene nucleotide and predicted amino acid sequence demonstrate that the first US avian pneumovirus isolate is distinct from European strains. *Virus Res.* 1998, 58, 45–52.
5. Toquin D.: Lack of antigenic relationship between French and recent North American non-A/non-B turkey rhinotracheitis viruses. *Avian Dis.* 2000, 44, 977–982.
6. Mase M. et al.: Presence of avian pneumovirus subtype A and B in Japan. *Avian Dis.* 2003, 47, 481–484.
7. Ye Htut Aung Y. et al.: Reproducibility of swollen sinuses in broilers by experimental infection with avian Metapneumovirus subtype A and B of turkey origin and their comparative pathogenesis. *Avian Pathol.* 2008, 37, 65–74.
8. Cook J.K.A.: Avian rhinotracheitis. *Rev. Sci. Tech.* 2000, 19, 602–613.
9. Koncicki et al.: Nowe dane nt. zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy indyków. *Med. Weter.* 2000, 56, 279–282.
10. Saif Y.: *Diseases of Poultry*. 11th edition. 2003; 92–100
11. Alexander D. et al.: Virus diseases of the respiratory organs. World situation and recent developments, *Acta Vet. Hungarica* 1997, 45, 9–10.
12. Cook J. et al. A.: Protection provided by a commercially available vaccines against different strains of turkey rhinotracheitis virus. *Vet. Rec.* 1995, 15, 392–393.
13. OIE. Turkey rhinotracheitis (avian metapneumovirus infections). *OIE Terrestrial manual* 2018; Chapter 3.3.15:984–991
14. Cook J. et al.: Preliminary antigenic characterization of an avian pneumovirus isolated from commercial turkeys in Colorado USA. *Avian Pathol.* 1999, 28, 607–617.
15. Picault J. et al.: Isolation of turkey rhinotracheitis virus from chickens with swollen-head syndrome, *Vet. Rec.* 1987, 121, 135.

Lek. wet. Wojciech Hodorowicz,
e-mail: Wojciech.Hodorowicz@pahc.com

Przetworzone białka pochodzenia zwierzęcego w żywieniu zwierząt gospodarskich – nowe uwarunkowania

Anna Weiner, Krzysztof Kwiatek

z Zakładu Higieny Pasz Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Produkty uboczne pochodzenia zwierzęcego (UPPZ) to materiały pochodzenia zwierzęcego, które nie są przeznaczone do spożycia przez ludzi. Głównym źródłem UPPZ są przedsiębiorstwa sektora spożywczego produkujące żywność pochodzenia zwierzęcego (ubojnie, zakłady rozbioru, przetwórstwa mięsa) i gospodarstwa rolne utrzymujące zwierzęta hodowlane, w których powstaje obornik oraz zdarzają się upadki zwierząt. Dodatkowo UPPZ pochodzą ze sklepów detalicznych (przetworzona żywność), z restauracji i działalności cateringowej (odpady gastronomiczne), z hodowli mięsożernych zwierząt futerkowych (skóry/skórki i tuszki otrzymane z procesu skórowania zwierząt) oraz z przemysłu transportowego towarów i osób (odpady z transportu międzynarodowego oraz krajowego).

W wyniku przetworzenia surowych UPPZ, w zależności od ich kategorii, powstają produkty pochodne, a mianowicie: mączka mięsno-kostna i tłuszcz utylizacyjny (materiały kat. 1 i 2) oraz przetworzone białka zwierzęce (PAP) z materiałów kategorii 3. Zdarza się, że materiały te błędnie traktowane są jako równoważne i są przyczyną trudności interpretacyjnych przepisów prawa. Definicje precyzujące te produkty zostały zawarte w Rozporządzeniu Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z dnia 21 października 2009 r. (1) oraz w Rozporządzeniu Komisji (UE) nr 142/2011 z dnia 25 lutego 2011 r. w sprawie wykonania Rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 (2).

Mączka mięsno-kostna (MMK) oznacza białko zwierzęce otrzymane w wyniku przetwarzania materiałów kategorii 1 lub 2 zgodnie z jedną z metod przetwarzania opisanych w załączniku IV, rozdział III Rozporządzenia Komisji (UE) (WE) nr 142/2011 (2).

W świetle przepisów prawa (1) szczegółowy wykaz przynależności gatunkowej poszczególnych rodzajów UPPZ przedstawia się następująco:

- a) do materiałów **kategorii 1** zalicza się:
- tusze i wszystkie części ciała zwierząt podejrzanych o zakażenie TSE (pasażowalne encefalopatie gąbczaste),
 - zwłoki zwierząt dzikich podejrzanych o zakażenie chorobą przenoszoną na ludzi lub zwierzęta,
 - tusze i części ciała zwierząt z ogrodów zoologicznych i cyrkowych lub zwierząt domowych,
 - wszystkie części ciała zwierząt wykorzystywanych w doświadczeniach,
 - części zwierząt leczonych nielegalnie lub zawierające pozostałości niedozwolonych substancji chemicznych (np. hormonów, enzymów),
 - odpady gastronomiczne pochodzące ze środków transportu międzynarodowego,

Processed animal proteins in animal feeding – new requirements

Weiner A., Kwiatek K., Department of Hygiene of Animal Feedingstuffs, National Veterinary Research Institute in Puławy

This article describes current legal regulations on the use of animal proteins in animal feeding, with the special interest on general rules in BSE prevention and control. Now, after more than twenty years, the feed ban on animal proteins was lifted, what has forced the implementation of several control measures in the feed chain. The use of processed animal protein (PAP), of porcine origin in poultry feed and PAP of poultry origin in the swine feed has been authorized already. It requires the application of well-defined conditions during the collection, transport and production of those PAPs. Regular sampling and laboratory analysis should be performed in order to avoid the risk and to the verification of the absence of cross contamination with prohibited ruminant proteins and intra-species recycling.

Keywords: PAP, processed animal protein, poultry, pigs, feeds.

- produkty zebrane podczas oczyszczania ścieków z przedsiębiorstw przetwarzających materiały kategorii 1 lub z zakładów zajmujących się usuwaniem materiału szczególnego ryzyka (SRM),
 - materiał niebezpieczny SRM (części ciała, które stwarzają szczególne ryzyko choroby prionowej, tj. rdzeń kręgowy, mózg bydła),
 - mieszaniny materiału kategorii 1 z materiałem kategorii 2 lub materiałem kategorii 3 lub z materiałem obu kategorii,
 - padłe zwierzęta gospodarskie, zawierające materiał SRM;
- b) natomiast do materiałów **kategorii 2** zalicza się:
- padłe zwierzęta gospodarskie (np. trzoda chlewna, drób),
 - elementy zwierząt pozyskane w trakcie uboju, w których stwierdzono znamiona choroby,
 - tusze zawierające pozostałości substancji chemicznych (np. weterynaryjnych produktów leczniczych),
 - niewyklute drób zmarły w skorupce jaja,
 - płody, komórki jajowe, zarodki i nasienie przeznaczone do celów hodowlanych,
 - tusze zwierząt zabitych w celu zwalczania chorób zakaźnych,
 - obornik,
 - treść przewodu pokarmowego zwierząt,
 - produkty pochodzenia zwierzęcego, które zostały uznane za niezdatne do spożycia przez ludzi z powodu obecności ciał obcych w tych produktach,

- produkty zebrane podczas oczyszczania ścieków z przedsiębiorstw przetwarzających materiał kategorii 2,
- mieszaniny materiału kategorii 2 z materiałem kategorii 3,
- produkty pochodzenia zwierzęcego, niewymienione jako kategoria 1 lub 3.

Przetworzone białko pochodzenia zwierzęcego (PAP), zgodnie z definicją zawartą w Rozporządzeniu Komisji (UE) nr 142/2011, oznacza białko zwierzęce otrzymane całkowicie z materiału kategorii 3, poddane obróbce zgodnie z załącznikiem X rozdział II sekcja 1 (w tym mączkę z krwi i mączkę rybną) w celu uzdatnienia do bezpośredniego zastosowania jako materiał paszowy lub do jakichkolwiek innych zastosowań w paszach, w karmie dla zwierząt domowych, lub do wykorzystania w nawozach organicznych, polepszaczach gleby. W tym celu mogą być wykorzystane następujące materiały **kategorii 3**, do których zalicza się:

- tusze lub części tusz zwierząt nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi z powodów handlowych,
- tusze i części ze zwierząt, które zostały poddane ubojowi w rzeźni i zostały uznane za nadające się do uboju w wyniku kontroli przedubojowej lub całe zwierzęta i ich następujące części pochodzące ze zwierząt łownych zabitych z przeznaczeniem do spożycia przez ludzi zgodnie z przepisami wspólnotowymi:
 - a) tusze lub całe zwierzęta i ich części odrzucone jako nienadające się do spożycia przez ludzi zgodnie z przepisami wspólnotowymi lecz nie wykazujące żadnych objawów choroby przenoszonej na ludzi lub zwierzęta,
 - b) łby drobiu,
 - c) skórki i skóry, rogi i stopy zwierząt innych niż przeżuwacze, wymagających badań na TSE oraz przeżuwaczy, u których badania w kierunku obecności BSE dały wynik negatywny,
 - d) szczecinę świńską,
 - e) pióra,
- produkty uboczne pochodzące od drobiu i zajęczaków poddanych ubojowi w gospodarstwie, które nie wykazywały objawów choroby przenoszonej na ludzi czy zwierzęta,
- krew zwierząt, które nie wykazały jakichkolwiek objawów choroby przenoszonej przez krew na ludzi lub zwierzęta, uzyskaną z następujących zwierząt, które zostały poddane ubojowi w rzeźni, po uznaniu ich za nadające się do uboju z przeznaczeniem do spożycia przez ludzi w następstwie kontroli przedubojowej zgodnie z przepisami wspólnotowymi:
 - a) zwierząt nieprzeżuwających, wymagających badań na TSE,
 - b) przeżuwaczy, u których badania w kierunku obecności BSE dały wynik negatywny,
- produkty powstałe podczas wytwarzania produktów przeznaczonych do spożycia przez ludzi, w tym odtłuszczone kości, skwarki oraz osad z wirówek otrzymane w procesie przetwarzania mleka,
- produkty pochodzenia zwierzęcego lub środki spożywcze, które nie nadają się do spożycia z powodów

handlowych lub w wyniku problemów powstałych w trakcie produkcji lub pakowania, które jednak nie stanowią zagrożenia dla zdrowia ludzi lub zwierząt,

- karmę dla zwierząt lub materiały paszowe zawierające produkty pochodzenia zwierzęcego lub produkty pochodne, które nie nadają się do skarmiania z powodów handlowych lub w wyniku problemów powstałych podczas produkcji lub pakowania, ale nie stanowią zagrożenia dla zdrowia ludzi i zwierząt,
- krew, łożysko, wełna, pióra, włosy, rogi, ścinki z kopyt i surowe mleko pochodzące od zwierząt żywych, które nie wykazywały żadnych oznak choroby przenoszonej przez ten produkt na ludzi lub zwierzęta,
- zwierzęta wodne i ich części, z wyjątkiem ssaków morskich, które nie wykazywały objawów choroby przenoszonej na ludzi lub zwierzęta,
- produkty uboczne ze zwierząt wodnych pochodzące z przetwórnicy,
- materiał ze zwierząt, które nie wykazywały żadnych oznak choroby przenoszonej na ludzi i zwierzęta, w tym m.in.: muszle i skorupy skorupiaków oraz maż z tkanką miękką lub mięsem, produkty uboczne z wylęgarni, jaja, jajeczne produkty uboczne, jednodniowe kurczęta zabite ze względów handlowych,
- bezkręgowce wodne i lądowe inne niż gatunki chorobotwórcze dla ludzi i zwierząt,
- gryzonie i zajęczaki inne niż wymienione w kategorii 1 i 2,
- skóry i skórki, kopyta, pióra, wełna, rogi, sierść i futro pochodzące ze zwierząt martwych, które nie wykazywały oznak choroby przenoszonej przez ten produkt na ludzi i zwierzęta, niewymagających badań w kierunku TSE,
- tkankę tłuszczową zwierząt, które nie wykazywały objawów choroby przenoszonej na ludzi lub zwierzęta,
- odpady gastronomiczne inne niż w kategorii 1.

Zgodnie z definicją do przetworzonego białka zwierzęcego nie należą takie materiały, jak: produkty z krwi, mleko, produkty na bazie mleka, produkty pochodne mleka, siara, produkty z siary, osad z centrifug lub separatorów, żelatyna, hydrolizaty białkowe, fosforan diwapniowy, fosforan triwapniowy, jaja i produkty jajeczne, w tym skorupki jaj oraz kolagen.


Ze względu na wybuch epidemii gąbczastej encefalopatii bydła (bovine spongiform encephalopathy – BSE) wprowadzono szereg aktów prawnych mających na celu ograniczenie stosowania PAP w żywieniu zwierząt gospodarskich. Zakazano stosowania mączek mięsno-kostnych jako materiału paszowego ze względu na powiązanie między żywieniem tego rodzaju produktem a występowaniem choroby (3). Przez szereg lat głównym źródłem białka zwierzęcego w żywieniu zwierząt gospodarskich pozostawała mączka rybną (4, 5). Jednakże stały spadek połowów ryb oraz zwiększone zapotrzebowanie na paszę dla zwierząt gospodarskich i akwakultury spowodowało gwałtowne zmniejszenie dostępności mączki rybnej, oleju rybnego przy jednoczesnym wzroście cen tego wartościowego materiału paszowego. Z tego względu

Tabela 1. Aktualny stan prawny (2021) w zakresie stosowania przetworzonych białek zwierzęcych w żywieniu zwierząt gospodarskich i towarzyszących


Rodzaj przetworzonego białka zwierzęcego	Pasze dla				Pasze dla zwierząt towarzyszących
	przeżuwaczy	trzody chlewnej	drobiu	zwierząt akwakultury	
PAP z przeżuwaczy, włącznie z mączką z krwi z przeżuwaczy					
Produkty z krwi przeżuwaczy					
Hydrolizaty białkowe inne niż otrzymane ze zwierząt nieprzeżuwających lub ze skór i skórek przeżuwaczy					
PAP z owadów		2021	2021	2017	
PAP z trzody chlewnej, włącznie z mączką z krwi trzody chlewnej			2021	2013	
PAP z drobiu, włącznie z mączką z krwi drobiu		2021		2013	
Produkty z krwi zwierząt nieprzeżuwających					
Żelatyna i kolagen z przeżuwaczy		2021	2021		
Di- i trifosforany pochodzące ze zwierząt					
Mączka rybna					
Hydrolizaty białkowe otrzymane ze zwierząt nieprzeżuwających lub ze skór i skórek przeżuwaczy					
Żelatyna i kolagen pochodzące ze zwierząt nieprzeżuwających					
Jaja, produkty z jaj					
Mleko, produkty z mleka, siara					

Objaśnienia:

PAP – przetworzone białko zwierzęce

 – materiał dozwolony w żywieniu

 – materiał zakazany w żywieniu

 – materiał dozwolony do żywienia w ograniczonym zakresie

podejmowano działania w kierunku poszukiwania i wykorzystywania nowych źródeł białek.

Takie nowe możliwości w tym zakresie pojawiły się 2013 r., kiedy wykonano pierwszy krok w kierunku złagodzenia tzw. zakazu paszowego (4). Zgodnie z wydanym w tym roku Rozporządzeniem Komisji (UE) nr 56/2013 z dnia 16 stycznia 2013 r., zostało m.in. dozwolone stosowanie przetworzonych białek zwierzęcych pochodzenia drobiowego i wieprzowego w żywieniu akwakultury, a także niektórych innych przetworzonych białek zwierzęcych w żywieniu zwierząt gospodarskich (6). Kolejny krok milowy wykonano w roku 2017, wydając Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/893 z dnia 24 maja 2017 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV, XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego (7). Zgodnie z tą nowelizacją dopuszczono do stosowania do celów paszowych dla zwierząt akwakultury przetworzone białko zwierzęce pochodzące od owadów gospodarskich, które uzyskano wyłącznie z następujących gatunków owadów: mucha czarna (*Hermetia illucens*), mucha domowa (*Musca domestica*), mącznik młynarek (*Tenebrio molitor*), pleśniakowiec lśniący (*Alphitobius diaperinus*), świerszcz domowy (*Acheta domestica*), świerszcz bananowy (*Gryllobates sigillatus*) i świerszcz kubański (*Gryllus assimilis*).

W roku 2021 dokonano długo oczekiwanych zmian w zakresie pełnego uchylenia zakazu paszowego.

W efekcie obecnie stosowanie przetworzonych białek zwierzęcych w żywieniu zwierząt gospodarskich reguluje nowy akt prawny, a mianowicie Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1372 z dn. 17 sierpnia 2021 r. zmieniające załącznik IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 w odniesieniu do zakazu karmienia zwierząt gospodarskich innych niż przeżuwacze, innych niż zwierzęta futerkowe, białkiem pochodzącym od zwierząt (8). Zgodnie z opinią naukową EFSA z 2018 r. przyjęto, że ryzyko transmisji czynnika prionowego BSE stwarzane przez stosowanie w żywieniu zwierząt przetworzonego białka zwierzęcego jest 4-krotnie niższa niż szacowano w 2011 r. (9). Na podstawie opinii naukowej, potwierdzającej niemal brak powiązanych przypadków ze stosowaniem kolagenu i żelatyny pochodzących z przeżuwaczy w żywieniu zwierząt nieprzeżuwających, wprowadzono nowelizację umożliwiającą karmienie zwierząt gospodarskich innych niż przeżuwacze tego rodzaju materiałem (10). Ponadto rozporządzenie to zezwala na stosowanie przetworzonego białka zwierzęcego pochodzącego od zwierząt innych niż przeżuwaczy w żywieniu zwierząt innych niż przeżuwacze z zachowaniem zakazu przetwarzania wewnątrzgatunkowego, czyli przetworzone białka pochodzące od świń można wykorzystywać w żywieniu drobiu, a przetworzone białka z drobiu – w żywieniu trzody chlewnej. Dodatkowo rozszerzono możliwość stosowania przetworzonych białek z owadów gospodarskich w żywieniu trzody chlewnej i drobiu.

Ponadto, Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1372 określiło kompleksową procedurę pozyskiwania surowców do produkcji przetworzonych białek oraz ich przetwarzania w zakładach przetwórczych kategorii 3 w celu zapewnienia rozdziału gatunkowego i uniknięcia zanieczyszczenia krzyżowego pasz dla wszystkich zwierząt gospodarskich białkiem z przeżuwaczy, pasz dla drobiu białkiem drobiowym, pasz dla trzody chlewnej białkiem wieprzowym. W związku z tym przepisy zakładają rozdział materiałów pochodzących od różnych gatunków zwierząt na każdym etapie, zaczynając od rzeźni i zakładów sektora spożywczego, poprzez zakłady utylizacyjne, wytwórnie pasz, kończąc na gospodarstwie prowadzącym produkcję zwierzęcą. Stosowanie przetworzonych białek zwierzęcych wytworzonych z tylko z jednego gatunku ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego możliwe jest jedynie w zakładach, które nie produkują mieszanek paszowych dla przeżuwaczy i zostały zatwierdzone przez powiatowego lekarza weterynarii. W tym przypadku decyzja wydawana jest na wniosek podmiotu (11). Następnie informacja odnośnie rodzaju materiału paszowego pochodzenia zwierzęcego stosowanego w zakładzie zostaje umieszczona w rejestrze podmiotów paszowych.

Możliwe są odstępstwa od obowiązku zatwierdzenia w przypadku wytwarzania paszy na użytek własny w sytuacji, gdy:

- pasze wytwarzane są z mieszanek paszowych (uzupełniających) zawierających w swoim składzie przetworzone białka pochodzenia zwierzęcego,
- stosowane mieszanki paszowe (uzupełniające) z dodatkami przetworzonych białek pochodzących z odpadów, trzody chlewnej, drobiu zawierają białka surowego na poziomie poniżej 50%,
- gospodarstwo jest zarejestrowane przez powiatowego lekarza weterynarii jako producent pasz pełnoporcjowych z mieszanek paszowych z dodatkiem przetworzonych białek pochodzenia zwierzęcego,
- w gospodarstwie utrzymywane są wyłącznie zwierzęta inne niż przeżuwacze,
- w gospodarstwach przestrzegany jest zakaz produkcji pasz dla hodowanego gatunku zwierząt, np. jeśli utrzymywany jest drób i nie ma miejsca produkcja pasz z dodatkiem PAP pochodzenia drobiowego.

W wymienionych sytuacjach istnieje jedynie obowiązek rejestracji działalności na wniosek podmiotu. Informacja o zastosowaniu odstępstwa powinna być odnotowana w rejestrze podmiotów paszowych wraz ze wskazaniem rodzaju stosowanej paszy.

Przetworzone białka zwierzęce pochodzące od zwierząt innych niż przeżuwacze, dżasadowy fosforan wapnia i trizasadowy fosforan wapnia pochodzenia zwierzęcego, produkty z krwi pochodzące od zwierząt innych niż przeżuwacze, mieszanki paszowe zawierające wymienione produkty mogą być przewożone w pojazdach, kontenerach oraz składowane w magazynach, jeśli nie są one wykorzystywane w żywieniu przeżuwaczy.

Należy podkreślić, że nadal obowiązuje zakaz stosowania w żywieniu zwierząt gospodarskich mączek

mięсно-kostnych, które nie są obecnie brane pod uwagę w prawie paszowym jako materiał paszowy. W przeciwieństwie do przetworzonych białek pochodzenia zwierzęcego nie są one uważane za nadające się do karmienia zwierząt gospodarskich, ponieważ stwarzają wysoki poziom ryzyka dla łańcucha żywnościowego, np. dlatego że są to zwierzęta padłe, leczone lub uśpione, w tym padłe w wyniku wystąpienia chorób zakaźnych. Wytyczne rozporządzenia nie mają więc wpływu na utrzymywanie zakazu stosowania mączek mięсно-kostnych w żywieniu zwierząt gospodarskich. Dlatego mączki mięсно-kostne nadal będą wykorzystywane jedynie jako źródło zielonej energii oraz jako surowiec do zastosowań przemysłowych.

Pomimo stopniowego znoszenia zakazu stosowania przetworzonego białka zwierzęcego w produkcji pasz i żywieniu zwierząt gospodarskich istnieje możliwość wtórnego zanieczyszczenia lub celowego dodania tego rodzaju białka do produktu. Zgodnie z obowiązującymi przepisami w ramach urzędowej kontroli Inspekcja Weterynaryjna zobowiązana jest prowadzić stałą i systematyczną kontrolę przestrzegania zakazu stosowania przetworzonych białek zwierzęcych w produkcji pasz i żywieniu zwierząt gospodarskich. Kontrola obejmuje wszystkie rodzaje pasz na kolejnych etapach produkcji, przetwarzania, przechowywania, transportu oraz stosowania w żywieniu. Do kontroli przestrzegania zakazu wprowadzono metody wykrywania przetworzonego białka zwierzęcego oraz jego identyfikacji gatunkowej, podobnie jak i surowych ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego (12, 13, 14). Stosowane w kontroli laboratoryjnej metody oparte na technice real-time PCR charakteryzują się bardzo wysoką czułością, np. możliwe jest wykrycie DNA białka drobiowego na poziomie nawet 0,025%. Z tego względu czyszczenie urzędzeń, aby zapewnić eliminację zanieczyszczeń krzyżowych pomiędzy partiami materiałów pochodzącymi z różnych gatunków zwierząt może być niezmiernie trudne.

Nadzór nad wytwarzaniem i stosowaniem pasz, a także nad ich obrotem, z zastrzeżeniem art. 33 ust. 2 ustawy o paszach, sprawuje Inspekcja Weterynaryjna. W ramach tego prawa Powiatowy Lekarz Weterynarii prowadzi urzędową kontrolę obejmującą m.in. badania laboratoryjne dotyczące wykrywania i identyfikacji gatunkowej przetworzonego białka zwierzęcego. W zakresie nadzoru nad wytwarzaniem, obrotem i stosowaniem pasz, sprawowanego przez Inspekcję Weterynaryjną, działają Zakłady Higieny Weterynaryjnej (ZHW) i Krajowe Laboratoria Referencyjne (KLR) Państwowego Instytutu Weterynaryjnego-PIB w Puławach. Zadaniem laboratoriów urzędowych jest prowadzenie rutynowych badań próbek pasz pobranych przez organa Inspekcji Weterynaryjnej. Natomiast do zadań KLR należy przede wszystkim ujednolicanie standardów i metod analitycznych, organizacja okresowych testów porównawczych poszczególnych metod analitycznych, sprawdzanie metod analitycznych, prowadzenie szkoleń pracowników uprawnionych laboratoriów urzędowych, wykonywanie badań mających na

celu potwierdzenie wyników badań przeprowadzonych przez upoważnione laboratoria, w szczególności, jeżeli zachodzi wątpliwość co do wiarygodności otrzymanych wyników.

Programy urzędowych badań kontrolnych pasz są opracowywane, zatwierdzane, a następnie przekazywane do wdrożenia we wszystkich państwach członkowskich Unii Europejskiej. Opierają się na wynikach badań kontrolnych z lat ubiegłych oraz uwzględniają aktualne problemy występujące w sektorze produkcji i stosowania pasz. Programem monitoringu objęte są zakłady produkcyjne, punkty kontroli granicznej, gospodarstwa hodowlane, dystrybutorzy, środki transportu. W Polsce realizację kompleksowego planu urzędowej kontroli przeprowadza się zgodnie z nowelizowanym corocznie Planem Urzędowej Kontroli Pasz (PUKP). W świetle obowiązujących przepisów każde państwo członkowskie Unii Europejskiej zobowiązane jest do opracowania jednego, spójnego programu kontrolnego, niezależnie od struktury organizacyjnej i ilości służb nadzoru funkcjonujących w danym kraju. Przygotowany przez Polskę krajowy PUKP obejmuje zakres nadzoru sprawowanego przez Inspekcję Weterynaryjną, zgodnie z obowiązującymi przepisami prawa. Obecnie badania w ramach kontroli urzędowej z zastosowaniem metody mikroskopowej w celu stwierdzenia obecności składników przetworzonego białka pochodzenia zwierzęcego wykonywane są w 16 zakładach higieny weterynaryjnej. Natomiast w przypadku identyfikacji gatunkowej białek pochodzenia zwierzęcego w paszach, surowych UPPZ, przetworzonych białek pochodzenia zwierzęcego wykorzystywane są metody oparte na technice real-time PCR, które wdrożone są obecnie w czterech laboratoriach ZHW, a mianowicie: w Gorzowie Wielkopolskim (oddział Zielona Góra), Opolu, Poznaniu i Szczecinie. Warto dodać, że w 2021 r. Laboratorium Referencyjnym Unii Europejskiej ds. Białek Zwierzęcych (EURL-AP) zakończyło analizę wyników porównań międzylaboratoryjnych wykrywania składników pochodzących z bezkręgowców lądowych (PAP z owadów) z zastosowaniem metody mikroskopowej z podwójną sedymentacją. Wkrótce wyniki tej analizy zostaną przedstawione Komisji Europejskiej i najprawdopodobniej w 2022 r. metoda ta zostanie wdrożona w laboratoriach do rutynowego stosowania.

Reasumując, po wieloletnim okresie prac w zakresie oceny ryzyka, doskonalenia metod badawczych pozwalających na zapewnienie bezpieczeństwa pasz i żywności przywrócono możliwość stosowania przetworzonych białek pochodzenia zwierzęcego w żywieniu trzody chlewnej i drobiu. Konieczne jest zatem zachowanie szczególnych wymagań mających na celu zabezpieczenie przed zanieczyszczeniami krzyżowymi. Z tego też względu w 2022 r. krajowy PUKP został rozszerzony o badanie przetworzonych białek pochodzenia zwierzęcego jako czystego materiału paszowego oraz jako składnika mieszanek paszowych, surowych ubocznych produktów pochodzenia zwierzęcego, świeżej krwi w kierunku identyfikacji gatunkowej.

Piśmiennictwo

1. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 z dnia 21 października 2009 r. określające przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, i uchylające rozporządzenie (WE) nr 1774/2002 (rozporządzenie o produktach ubocznych pochodzenia zwierzęcego) (Dz.U. L 300/1, 14.11.2009 z późn. zm.).
2. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 142/2011 z dnia 25 lutego 2011 r. w sprawie wykonania rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 1069/2009 określającego przepisy sanitarne dotyczące produktów ubocznych pochodzenia zwierzęcego, nieprzeznaczonych do spożycia przez ludzi, oraz w sprawie wykonania dyrektywy Rady 97/78/WE w odniesieniu do niektórych próbek i przedmiotów zwolnionych z kontroli weterynaryjnych na granicach w myśl tej dyrektywy (Dz.U. L 54/1, 26.02.2011 z późn. zm.).
3. Rozporządzenie Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 z dnia 22 maja 2001 r. ustanawiające przepisy w zakresie zapobiegania, zwalczania oraz likwidacji pewnych zakaźnych encefalopatii gąbczastych (Dz.U. L 147, 31.05.2001 z późn. zm.).
4. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 1234/2003 z dnia 10 lipca 2003 r. zmieniające załączniki I, IV i XI do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady oraz rozporządzenie (WE) nr 1326/2001 w odniesieniu do pasażowalnych encefalopatii gąbczastych oraz żywienia zwierząt (Dz.U. L 173/6, 11.07.2003).
5. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 2016/27 z dnia 13 stycznia 2016 r. zmieniające załączniki III i IV do rozporządzenia (WE) nr 999/2001 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych pasażowalnych encefalopatii gąbczastych (Dz.U. L 9/4, 14.01.2016).
6. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 56/2013 z dnia 16 stycznia 2013 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 ustanawiającego zasady dotyczące zapobiegania, kontroli i zwalczania niektórych przenośnych gąbczastych encefalopatii (Dz.U. L 21/3, 24.01.2013).
7. Rozporządzenie Komisji (UE) 2017/893 z dnia 24 maja 2017 r. zmieniające załączniki I i IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 oraz załączniki X, XIV i XV do rozporządzenia Komisji (UE) nr 142/2011 w odniesieniu do przepisów dotyczących przetworzonego białka zwierzęcego (Dz.U. L 138/92, 25.05.2017).
8. Rozporządzenie Komisji (UE) 2021/1372 z dn. 17 sierpnia 2021 r. zmieniające załącznik IV do rozporządzenia Parlamentu Europejskiego i Rady (WE) nr 999/2001 w odniesieniu do zakazu karmienia zwierząt gospodarskich innymi niż przeżuwacze, innych niż zwierzęta futerkowe, białkiem pochodzącym od zwierząt (Dz.U. L 295/1, 18.08.2021).
9. Ricci A., Allende A., Bolton D., Chemaly M., Davies R., Fernandez Escamez P.S., Gironés R., Herman L., Koutsoumanis K., Lindqvist R., Nørnung B., Robertson L., Ru G., Sanaa M., Skandamis P., Snary E., Speybroeck N., Kuile B.T., Threlfall J., Wahlström H., Adkin A., Greiner M., Marchis D., Prado M., Da Silva F.T., Ortiz-Pelaez A., Simmons M.: Scientific opinion on an updated quantitative risk assessment (QRA) of the BSE risk posed by processed animal protein (PAP). EFSA BIOHAZ Panel (EFSA Panel on Biological Hazards). *EFSA Journal* 2018, 16(7), 5314, <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2018.5314>
10. Koutsoumanis K., Allende A., Bolton D.J., Bover-Cid S., Chemaly M., Davies R., De Cesare A., Herman L.M., Hilbert F., Lindqvist R., Nauta M., Peixe L., Ru G., Simmons M., Skandamis P., Suffredini E., Andreoletti O., Griffin J., Spiropoulos J., Ortiz-Pelaez A., Alvarez-Ordóñez A.: Potential BSE risk posed by the use of ruminant collagen and gelatine in feed for non-ruminant farmed animals EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ). *EFSA Journal* 2020, 18(10), 6267. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2020.6267>
11. Obwieszczenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 24 czerwca 2013 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi w sprawie określenia spraw rozstrzyganych w drodze decyzji administracyjnych przez powiatowego lekarza weterynarii. (Dz.U. L 1286, 05.11.2013).
12. Rozporządzenie Komisji (WE) nr 152/2009 z dnia 27 stycznia 2009 r. ustanawiające metody pobierania próbek i dokonywania analiz do celów urzędowej kontroli pasz (Dz.U. L 54/1, 26.02.2009 z późn. zm.).
13. Rozporządzenie Komisji (UE) nr 51/2013 z dnia 16 stycznia 2013 r. zmieniające rozporządzenie (WE) nr 152/2009 w odniesieniu do metod analitycznych oznaczania składników pochodzenia zwierzęcego do celów urzędowej kontroli pasz (Dz.U. L 20/33, 23.01.2013).
14. Rozporządzenie wykonawcze Komisji (UE) 2020/1560 z dnia 26 października 2020 r. zmieniające załącznik VI do rozporządzenia (WE) nr 152/2009 ustanawiający metody analizy dotyczące oznaczania składników pochodzenia zwierzęcego do celów urzędowej kontroli pasz (Dz.U. L 357/17, 27.10.2020).

Dr Anna Weiner, e-mail: aweiner@piwet.pulawy.pl



Enflocyna 50 mg/ml

roztwór do wstrzykiwań dla psów, kotów, bydła, owiec, kóz i świń

ZAWARTOŚĆ SUBSTANCJI CZYNNEJ I INNYCH SUBSTANCJI • Każdy ml roztworu zawiera: **Substancja czynna:** Enrofloksacyna 50 mg. **Substancja pomocnicza:** Alkohol benzylowy E1519-15,7 mg.

WSKAZANIA LECZNICZE • **Bydło (cięta):**

- Leczenie zakażeń układu oddechowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* i *Mycoplasma spp.*
- Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie posocznicy wywołanej przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie ostrego zapalenia stawów wywołanego przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Mycoplasma bovis*.

Owce:

- Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie posocznicy wywołanej przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie zapalenia wymienia wywołanego przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Staphylococcus aureus* i *Escherichia coli*.

Kozy:

- Leczenie zakażeń układu oddechowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*.
- Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie posocznicy wywołanej przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie zapalenia wymienia wywołanego przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Staphylococcus aureus* i *Escherichia coli*.

Świnie:

- Leczenie zakażeń układu oddechowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma spp.*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*.
- Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.
- Leczenie posocznicy wywołanej przez wrażliwe na enrofloksacynę szczepy *Escherichia coli*.

Psy:

- Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego, układu oddechowego i układu moczowo-płciowego (w tym zapalenia gruczołu krokowego i jako antybiotykoterapia wspomagająca w leczeniu ropomacicza), zakażeń skóry i ran, zapalenia ucha (zewnątrznego/środkowego), wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę bakterie *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bordetella spp.*, *Pseudomonas spp.* i *Proteus spp.*

Koty:

- Leczenie zakażeń przewodu pokarmowego, układu oddechowego i układu moczowo-płciowego (w tym antybiotykoterapia wspomagająca w leczeniu ropomacicza), zakażeń skóry i ran wywołanych przez wrażliwe na enrofloksacynę bakterie *Staphylococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bordetella spp.*, *Pseudomonas spp.* i *Proteus spp.*

PRZECIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na enrofloksacynę, inne (fluoro)chinolony lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować u zwierząt chorych na padaczkę lub z epizodami drgawek w wywiadzie, ponieważ enrofloksacyna może stymulować ośrodkowy układ nerwowy. Nie stosować u młodych psów w okresie wzrostu, tzn. młodszych niż 8 miesięcy u ras małych psów, młodszych niż 12 miesięcy u ras dużych, młodszych niż 18 miesięcy u ras bardzo dużych – ze względu na ryzyko negatywnego wpływu na rozwój chrząstek stawowych. Nie stosować u kotów młodszych niż 8 tygodni ze względu na ryzyko negatywnego wpływu na rozwój chrząstek stawowych oraz możliwość wystąpienia uszkodzenia siatkówki. Nie stosować u młodych kóz ze względu na ryzyko negatywnego wpływu na rozwój chrząstek stawowych.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE • W bardzo rzadkich przypadkach mogą wystąpić zaburzenia układu pokarmowego (np. biegunka). Objawy te mają zazwyczaj charakter łagodny i przejściowy. Reakcje w miejscu iniekcji: u cieląt w bardzo rzadkich przypadkach mogą występować reakcje miejscowe i utrzymywane się do 14 dni. U świń po domięśniowym podaniu produktu mogą wystąpić reakcje zapalne. Stan zapalny może utrzymywać się do 28 dni od zastrzyku. U psów może wystąpić umiarkowana, przejściowa reakcja miejscowa (np. obrzęk). Częstotliwość występowania działań niepożądanych przedstawia się zgodnie z poniższą regułą: – bardzo często (więcej niż 1 na 10 leczonych zwierząt wykazujących działanie(a) niepożądane) – często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 100 leczonych zwierząt), – niezbyt często (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 1000 leczonych zwierząt), – rzadko (więcej niż 1, ale mniej niż 10 na 10 000 leczonych zwierząt), – bardzo rzadko (mniej niż 1 na 10 000 leczonych zwierząt, włączając pojedyncze raporty). U wystąpieniu działań niepożądanych po podaniu tego produktu lub zaobserwowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów nie wymienionych w ulocie (w tym również objawów u człowieka na skutek kontaktu z lekiem), należy powiadomić właściwego lekarza weterynarii, podmiot odpowiedzialny lub Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych. Formularz zgłoszeniowy należy pobrać ze strony internetowej <http://www.urpl.gov.pl> (Pion Produktów Leczniczych Weterynaryjnych).

DAWKOWANIE DLA KAŻDEGO GATUNKU, DROGI I SPOSÓB PODANIA • Podanie dożylnie, podskórnie lub domięśniowo.

Cięta: 5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c. co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, przez 3-5 dni. W przypadku ostrego mykoplazmowego zapalenia stawów wywołanego przez wrażliwe na enrofloksacynę bakterie *Mycoplasma bovis* podawać 5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c. co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie przez 5 dni. Produkt podawać powoli dożylnie lub podskórnie. Podskórnie nie należy podawać więcej niż 10 ml produktu w jedno miejsce.

Owce i kozy: 5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c., co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, przez 3 dni. Produkt podawać podskórnie. Nie należy podawać więcej niż 6 ml produktu w jedno miejsce.

Świnie: 2,5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c., co odpowiada 0,5 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, przez 3 dni. W zakażeniach układu pokarmowego lub posocznicy wywołanej bakteriami *Escherichia coli* należy podawać enrofloksacynę w dawce 5 mg na 1 kg m.c. co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, przez 3 dni. Podawać domięśniowo. Iniekcję należy wykonać w kark u podstawy ucha. Nie należy podawać więcej niż 3 ml produktu w jedno miejsce.

Psy i koty: 5 mg enrofloksacyny na 1 kg m.c. co odpowiada 1 ml produktu na 10 kg m.c. raz dziennie, przez 5 dni. Produkt podawać podskórnie. Produkt może zostać zastosowany w celu zainicjowania leczenia, które następnie może być kontynuowane produktem w postaci tabletek, podawanym zgodnie z jego charakterystyką produktu leczniczego weterynaryjnego.

ZALECENIA DLA PRAWIDŁOWEGO PODANIA • Przy kolejnych iniekcjach należy zmieniać miejsce wkłucia. Aby zapewnić prawidłowe dawkowanie, które pozwoli uniknąć podawania zaniżonej dawki, należy ją najprecyzyjniej określić masę ciała (m.c.).

OKRESY KARENJI • **Cięta:** Tkanki jadalne po podaniu dożylnym – 5 dni. Tkanki jadalne po podaniu podskórnym – 12 dni. Produkt nie dopuszczony do stosowania u zwierząt produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi. **Owce:** Tkanki jadalne – 4 dni. Mleko – 3 dni. **Kozy:** Tkanki jadalne – 6 dni. Mleko – 4 dni. **Świnie:** Tkanki jadalne – 13 dni.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI PODCZAS PRZECHOWYWANIA • Przechowywać w miejscu niewidocznym i niedostępnym dla dzieci. Przechowywać w oryginalnym opakowaniu, w temperaturze pokojowej 25°C. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 28 dni. Nie używać tego produktu leczniczego weterynaryjnego po upływie terminu ważności podanego na etykiecie.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Stosowanie fluorochinolonów należy ograniczyć do leczenia chorób, w których występuje słaba odporność lub przepuszcza się, ze względu na słabą odporność na leki przeciwbakteryjne innych klas. Lek może być stosowany tylko w infekcjach wywołanych przez drobnoustroje, których wrażliwość potwierdzono antybiogramem oraz w przypadku odporności na inne chemioterapeutyki. Produkt nie może być stosowany do leczenia infekcji

o mniejszym nasileniu. Podczas podawania produktu należy uwzględnić oficjalne i regionalne wytyczne dotyczące leków przeciwbakteryjnych. Stosowanie produktu niezgodne z zaleceniami podanymi w charakterystyce produktu leczniczego weterynaryjnego może prowadzić do zwiększenia częstości występowania bakterii opornych na fluorochinolony i zmniejszyć skuteczność leczenia złośliwymi złośliwymi z powodu potencjalnej oporności krzyżowej. Należy zachować szczególną ostrożność stosując enrofloksacynę u zwierząt z niewydolnością nerek. Należy zachować szczególną ostrożność stosując enrofloksacynę u kotów, ponieważ dawki wyższe od zalecanych mogą spowodować uszkodzenie siatkówki oka i ślepotę. U kotów ważących poniżej 5 kg dla uniknięcia przedawkowania należy stosować produkt leczniczy o mocy 25 mg/ml. Zmiany degeneracyjne w chrząstce stawowej zaobserwowano u cieląt leczonych doustnie dawką 30 mg enrofloksacyny na kg masy ciała przez 14 dni. Stosowanie enrofloksacyny u jagniąt w zalecanej dawce przez 15 dni wywołało zmiany histologiczne w chrząstce stawowej, niepowiązane z objawami klinicznymi. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na (fluoro)chinolony powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym. Kobiety w ciąży powinny unikać bezpośredniego kontaktu z produktem. Należy unikać kontaktu produktu ze skórą i oczami. W przypadku rozlania na skórę lub dostania się produktu do oczu, należy natychmiast spłukać te miejsca wodą. Umyć ręce po zastosowaniu produktu. Nie palić, nie jeść, nie pić w trakcie przygotowywania i podawania produktu. W przypadku pojawienia się objawów nadwrażliwości lub podrażnienia takich jak zaczerwienienie skóry, oka należy udać się do lekarza i pokazać mu ulotkę informacyjną dołączoną do opakowania. Należy zachować ostrożność, aby w trakcie podawania leku nie doszło do samo-wstrzyknięcia. W razie przypadkowego samowstrzyknięcia, należy natychmiast zasięgnąć porady lekarza.

CIĄŻA I LAKTACJA • Badania laboratoryjne przeprowadzone na szczurach i królikach nie dowiodły występowania działania teratogennego, wykazały natomiast toksyczne działanie na płód przy dawkach toksycznych dla matek. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego stosowanego w czasie ciąży i laktacji nie zostało określone. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny białego korzyści/ryzyka wynikającego ze stosowania produktu.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI I INNE RODZAJE INTERAKCJI • Nie należy stosować enrofloksacyny jednocześnie z lekami przeciwbakteryjnymi o działaniu antagonizującym do chinolonów (np. makrolidami, tetracyklinami lub fenikolami). Produktu nie należy stosować jednocześnie z teofiliną, ponieważ może to doprowadzić do zwiększenia stężenia teofiliny oraz opóźnić jej wydalanie. Aby uniknąć wystąpienia działań niepożądanych, należy zachować ostrożność, stosując enrofloksacynę jednocześnie z fluniksyną u psów. Obniżenie klirensu enrofloksacyny w rezultacie jej jednoczesnego podawania z fluniksyną wskazuje, że substancje te wchodzi w interakcję w fazie eliminacji. Dlatego też jednoczesne podawanie enrofloksacyny i fluniksyny u psów prowadzi do zwiększenia AUC, wydłużenia okresu półtrwania w fazie eliminacji fluniksyny oraz wydłużenia okresu półtrwania w fazie eliminacji i zmniejszenia stężenia Cmax enrofloksacyny.

PRZEDAWKOWANIE (OBJAWY, SPOSÓB POSTĘPOWANIA PRZY UDZIENIUNY NADCIĘCIEMOJEWY POMO-CY, ODRUTKI) • W razie przedawkowania mogą wystąpić zaburzenia układu pokarmowego (np. wymioty, biegunka) i nerwowego. Nie zaobserwowano efektów niepożądanych u świń, którym podano 5-krotność zalecanej dawki. Wykazano, że u kotów otrzymujących dawki powyżej 15 mg na kg m.c. dziennie przez 21 kolejnych dni wystąpiły zaburzenia wzroku. Dawka 30 mg/kg m.c. podawana raz dziennie przez 21 kolejnych dni powodowała nieodwracalne uszkodzenie wzroku. Dawka 50 mg/kg m.c. podawana raz dziennie przez 21 kolejnych dni może spowodować ślepotę. Nie odnotowano przedawkowania u psów, owiec i kóz. Ponieważ nie istnieje odtrutka, w przypadku przedawkowania należy stosować leczenie objawowe.

GŁÓWNE NIEZGODNOŚCI FARMACEUTYCZNE • Ponieważ nie wykonano badań dotyczących zgodności, tego produktu leczniczego weterynaryjnego nie wolno mieszać z innymi produktami leczniczymi weterynaryjnymi.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE USUWANIA NIEUŻYTEGO PRODUKTU LECZNICZEGO WETERYNARYJNEGO LUB POCHODZĄCYCH Z NIEGO ODPADÓW • Leków nie należy usuwać do kanalizacji ani wyrzucać do śmieci. O sposoby usunięcia niepotrzebnych leków zapytaj lekarza weterynarii. Powzoli to na lepszą ochronę środowiska.

WIELKOŚĆ OPAKOWANIA: 100 ml.

OKRES WAŻNOŚCI: 2 lata.

INNE INFORMACJE • W celu uzyskania informacji na temat niniejszego produktu leczniczego weterynaryjnego, lekarz kontaktować się z podmiotem odpowiedzialnym. Wyłącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu u lekarza – Rp. Do podawania pod nadzorem lekarza weterynarii.

Biowet Puławy Sp z o.o., Aroliczna 2, 24-100 Puławy, Tel./fax: (81) 886 33 53, Tel: (81) 888 91 00, e-mail: sekretariat@biowet.pl. Pozwolenie nr 23/94.

PROMOCJA 1 +1, przy zakupie 1 but. Enflocyny 50 mg/ml à 100 ml, można zakupić kolejną 1 but. za 1 zł, cena sugerowana.

Data opracowania: kwiecień 2022 r.



NexGard Spectra 9 mg/2 mg

tabletki do rozgryzania i zucia dla psów 2-3,5 kg

NexGard Spectra 19 mg/4 mg

tabletki do rozgryzania i zucia dla psów >3,5-7,5 kg

NexGard Spectra 38 mg/8 mg

tabletki do rozgryzania i zucia dla psów >7,5-15 kg

NexGard Spectra 75 mg/15 mg

tabletki do rozgryzania i zucia dla psów >15-30 kg

NexGard Spectra 150 mg/30 mg

tabletki do rozgryzania i zucia dla psów >30-60 kg

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Tabletki do rozgryzania i zucia. Tabletki marmurkowe, czerwono-brązowe, okrągłe (tabletki dla psów 2-3,5 kg) lub prostokątne (tabletki dla psów >3,5-7,5 kg, tabletki dla psów >7,5-15 kg i tabletki dla psów >15-30 kg oraz tabletki dla psów >30-60 kg).

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO • Każda tabletką do rozgryzania i zucia zawiera: Substancje czynne: NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i zucia dla psów 2-3,5 kg, 9,375 Afosolaner (mg), 1,875 Oksym milbemecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i zucia dla psów >3,5-7,5 kg, 18,75 Afosolaner (mg), 3,75 Oksym milbemecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i zucia dla psów >7,5-15 kg, 37,50 Afosolaner (mg), 7,50 Oksym milbemecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i zucia dla psów >15-30 kg, 75,00 Afosolaner (mg), 15,00 Oksym milbemecyny (mg); NexGard Spectra Tabletki do rozgryzania i zucia dla psów >30-60 kg, 150,00 Afosolaner (mg), 30,00 Oksym milbemecyny (mg).

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Leczenie inwazji pcheł i kleszczy u psów przy jednoczesnym zapobieganiu robaczycy serca (larwy *Dirofilaria immitis*), angiostrongylozie (redukcja poziomu zakażenia stadium larwalnym (L5) i dorosłymi formami *Angiostrongylus vasorum*), telazjiozie (dorosła forma *Thelazia callipaeda*) i/lub leczeniu inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych. Leczenie inwazji pcheł (*Ctenocephalides felis* i *C. canis*) u psów przez okres 5 tygodni. Leczenie inwazji kleszczy (*Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, *Ixodes hexagonus*, *Rhipicephalus sanguineus*) u psów przez okres 4 tygodni. Pchły i kleszcze muszą być przycięzione i rozpocząć żywienie się na gospodarzu aby ulec ekspozycji na substancję czynną. Leczenie inwazji dorosłych postaci nicieni żołądkowo-jelitowych z gatunków: glisty (*Toxocara canis* i *Toxascaris leonina*), tęgoryjce (*Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma braziliense* i *Ancylostoma ceylanicum*) oraz wosłogłówek (*Trichuris vulpis*). Leczenie nużycy



CANNABIS ANIMALS

Linie Cannabis Animals stworzyliśmy z miłości do zwierząt oraz potrzeby wspierania ich zdrowia.

Nie możemy zatrzymać czasu, ale możemy przedłużyć wigor naszych zwierząt.



**Poszukujemy lekarzy weterynarii
chętnych do współpracy i testowania
naszych produktów:**



533 339 698



sklep@dobrekonopie.pl

Bezpłatne konsultacje weterynaryjne
oraz szkolenia z ekspertem + certyfikat z
prowadzenia terapii kannabinoidowych

WHO oficjalnie uznało, że kannabidiol czyli
olejek CBD jest nie tylko bezpieczny
i skuteczny, ale i dobrze tolerowany przez
ludzi i zwierzęta

Wyprodukowane pod nadzorem weterynarii:
NR WET. PL 2470048p

**CBD może wspomagać organizm
zwierząt przy:**

alergiach, chorobach skóry, epilepsji, chorobach serca,
jelit, nerek, wątroby, trzustki, chorobach układu
hormonalnego, układu odpornościowego, chorobie
lokomocyjnej, infekcji grzybiczych, zaburzeniach
endokrynologicznych, chorobach tarczycy, zapaleniu
stawów, bezsenności, cukrzycy, astmie, raku prostaty,
boreliozie, regeneracji układu nerwowego.

CBD może przyczyniać się do:

hamowania wzrostu komórek nowotworowych,
hamowania skurczu mięśni, działania
przeciwbołowego, łagodzenie bóli fantomowych,
łagodzenia objawów stresu, stabilizacji nastroju,
działania przeciwłękowego, zmniejszenia zachowań
kompulsywnych, regulowania nadmiernego łaknienia,
stymulacji rozwoju kości, spowolnienia uszkodzeń
układu nerwowego.

**10% zniżki na pierwsze zakupy produktów przy
użyciu kodu: Cannabis.Animals**

Współpracujemy z:



Dowiedz się więcej:



(powodowanej przez *Demodex canis*). Leczenie świerzbowca skórno (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*). Zapobieganie robaczyce serca (larwy *Dirofilaria immitis*) przy podaniu 1 raz w miesiącu. Zapobieganie angiostrongylozie (poprzez redukcję poziomu zakażenia stadium larwalnym (L5) i dorosłymi formami *Angiostrongylus vasorum*) przy podaniu 1 raz w miesiącu. Zapobieganie rozwojowi leżacych (infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*) przy podaniu 1 raz w miesiącu.

PRZECIWIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Podanie doustne. Dawkowanie: produkt leczniczy weterynaryjny należy podawać w dawce 2,50-5,36 mg/kg afoksolaneru i 0,50-1,07 mg/kg oksymu milbemycynu z następującymi wytycznymi: masa ciała (kg) 2,0-3,5 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 9 mg/2 mg), masa ciała (kg) >3,5-7,5 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 19 mg/4 mg), masa ciała (kg) >7,5-15,0 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 38 mg/8 mg); masa ciała (kg) >15,0-30,0 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 75 mg/15 mg); masa ciała (kg) >30,0-60,0 – ilość tabletek: 1 (NexGard Spectra 150 mg/30 mg). Dla psów o masie ciała powyżej 60 kg należy użyć właściwego połączenia tabletek do rozgryzania i żucia. Sposób podania: Tabletki do rozgryzania i żucia dla większości psów są smakowite. Jeśli pies nie akceptuje tabletek samodzielnie, można je podać z jedzeniem. Schemat leczenia: Schemat leczenia powinien być oparty na diagnozie lekarza weterynarii oraz lokalnej sytuacji epidemiologicznej. Leczenie inwazji pcheł i kleszczy oraz nicieni żołądkowo-jelitowych: NEXGARD SPECTRA może być użyty jako element sezonowego leczenia inwazji pcheł i kleszczy (jako zamiennik monowalentnego produktu przeciw pchłom i kleszczom) u psów ze zdiagnozowaną jednoczesną inwazją nicieniami żołądkowo-jelitowymi. Pojedyncze użycie jest skuteczne przeciw nicieniom żołądkowo-jelitowym. Po eliminacji nicieni dalsze leczenie inwazji pcheł i kleszczy powinno być kontynuowane z użyciem produktu monowalentnego. Leczenie nucek (powodowanej przez *Demodex canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu, do czasu uzyskania dwóch negatywnych zeszkrobów skóry w odstępie miesiąca. Niektóre przypadki mogą wymagać przedłużonego czasu leczenia. Ze względu na wielocystyczny charakter nucek, zaleca się leczenie choroby podstawowej, w przypadkach w których jest to możliwe. Leczenie świerzbowca skórno (powodowanego przez *Sarcoptes scabiei* var. *canis*): Podawanie produktu raz w miesiącu przez dwa kolejne miesiące. Ponowne podanie w odstępie miesiąca może być zalecane na podstawie badania klinicznego i zeszkrobów skóry. Zapobieganie robaczyce serca: NEXGARD SPECTRA eliminuje larwy *Dirofilaria immitis* do 1 miesiąca po ich przeniesieniu przez komary, dlatego też produkt powinien być podawany w regularnych miesięcznych odstępach w sezonie występowania komarów począwszy od miesiąca, w którym zwierzę mogło pierwszy raz mieć kontakt z komarami. Leczenie powinno być kontynuowane do jednego miesiąca po ostatniej ekspozycji na komary. Zaleca się rutynowe stosowanie produktu w tym samym dniu każdego miesiąca. Zastępując inny produkt zapobiegający robaczyce serca produktem NEXGARD SPECTRA należy go wprowadzić w dniu, w którym miał zostać podany poprzedni produkt. Psy z terenów endemicznych robaczyce serca, lub te które przewieziono na takie tereny mogą być nosicielami dorosłych postaci nicieni sercowych. Efekt terapeutyczny przeciwko dorosłym postaciom *Dirofilaria immitis* nie został określony. Dlatego też zaleca się kontrolę występowania dorosłych postaci nicieni sercowych u wszystkich psów 8 miesięcznych lub starszych pochodzących z terenów endemicznego występowania pasożyta przed zastosowaniem produktu przeznaczonego do zapobiegania inwazji. Zapobieganie angiostrongylozie (nicieni płucny): Na terenach endemicznych, regularne miesięczne podawanie produktu redukuje poziom zakażenia serca i płuc stadium larwalnym (L5) i dorosłymi postaciami *Angiostrongylus vasorum*. Zapobieganie telazjozie: Podanie produktu raz w miesiącu zapobiega rozwojowi infekcji powodowanej przez dorosłe formy *Thelazia callipaeda*.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • Badania kliniczne: Wymioty, biegunka, ospałość, brak apetytu i świąd były rzadko obserwowane. Reakcje te przemijały samoczynnie w krótkim czasie. Działania niepożądane zaobserwowane po wprowadzeniu produktu do obrotu. Bardzo rzadko zgłaszano rumień i objawy neurologiczne (drgawki, ataksja, drżenie mięśni).

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA U ZWIERZĄT • Ze względu na brak dostępnych danych, zastosowanie produktu u szczeniąt poniżej 8 tygodnia życia i/lub psów o masie ciała niższej niż 2 kg jest możliwe wyłącznie po ocenie bilansu korzyści/ryzyka dokonanej przez lekarza weterynarii. Psy z terenów endemicznych robaczyce serca powinny być poddane badaniu na obecność nicieni sercowych przed podaniem NEXGARD SPECTRA. Lekarz powinien rozważyć zastosowanie leku eliminującego dorosłe postacie pasożyta u zainfekowanych psów. NEXGARD SPECTRA nie jest wskazany do eliminacji mikroflory. U psów rasy collie lub ras pokrewnych należy ściśle przestrzegać zalecaną dawkę. **SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DLA OSÓB PODAJĄCYCH PRODUKT LECZNICZY WETERYNARYJNY ZWIERZĘTOM** • Połknięty produkt może wywołać zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Tabletki należy przechowywać w blistrach do momentu użycia, a blistry w pudełkach tekturowych. W razie przypadkowego połknięcia, zwłaszcza u dzieci, należy niezwłocznie zwrócić się do lekarza i przedstawić mu ulotkę lub opakowanie produktu. Umyć ręce po zastosowaniu produktu.

STOSOWANIE W CIĄŻY LUB LAKTACJI • Badania laboratoryjne u szczurów i królików nie wykazały działania teratogennego, ani żadnego negatywnego wpływu na zdolność rozrodczą samic i samców. Bezpieczeństwo produktu leczniczego weterynaryjnego u psów w czasie ciąży i laktacji oraz psów w okresie rodzących nie zostało określone. Do stosowania jedynie po dokonaniu przez lekarza weterynarii oceny bilansu korzyści/ryzyka wynikającej ze stosowania produktu.

INTERAKCJE Z INNYMI PRODUKTAMI LECZNICZYMI LUB INNE RODZAJE INTERAKCJI • Oksym milbemycyn jest substratem dla P-glikoproteiny (P-gp) i dlatego też może wchodzić w interakcje z innymi substratami P-gp (np. digoksyną, dokosorubicyną) lub innymi makrocyclicznymi laktanami. Dlatego też jednocześnie stosowanie innych substratów P-gp może podwyższać toksyczność.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, 55216 Ingelheim/Rhein, Niemcy

ADRES PRZEDSTAWICIELA PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Boehringer Ingelheim Sp. z o.o., ul. Klimczaka 1, 02-797 Warszawa, tel. 22 699 06 99, fax 22 699 06 98

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • EU/2/14/177/001-020

PRODUKT LECZNICZY WYDAWANY Z PRZEPISU LEKARZA – Rp

DATA AKTUALIZACJI SKRÓCONEJ INFORMACJI O LEKU • Grudzień 2019

DATA OPRACOWANIA MATERIAŁU REKLAMOWEGO • KWIECIEŃ 2022



Nobivac Ducat

(DE: Nobivac RC, SE: Nobivac Ducat vet.)

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY PRODUKTU LECZNICZEGO • Substancje czynne: W dawce szczepionki po rekonstytucji (1 ml): atenuowany wirus zakażonego niezżytu nosa i tchawicy kotów, szczep G2620A co najmniej 4,8 log₁₀ TCID₅₀; atenuowany kalicivirus kotów, szczep F9 co najmniej 4,6 log₁₀ PFU**

* dawka zakaźna dla kultury tkankowej; ** jednostki tworzenia tylnego

Substancje pomocnicze: Wykaz wszystkich substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Liofilizat i rozpuszczalnik do sporządzania zawiesiny do wstrzykiwań. **WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT** • Czynne uodpornienie kotów przeciwko zakażeniu zapaleniu nosa i tchawicy kotów (herpesvirus kotów typ-1) oraz zakażeniem kalicwirusem kotów. Szczepienie ogranicza objawy kliniczne wywołane zakażeniem tymi wirusami. Powstawanie odporności: 4 tygodnie.

Czas trwania odporności: 1 rok.

PRZECIWIWSKAZANIA • Patrz pkt. 4.7.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA • Wykazano bezpieczeństwo prowadzenia szczepień w wieku 6 tygodni.

Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Szczepić wyłącznie zdrowe zwierzęta. Należy zapobiegać powstawaniu aerozolu w trakcie szczepienia kota, narażenie na kontakt drogą donosową lub doustną może prowadzić do powstania objawów klinicznych ze strony układu oddechowego, włączając letarg i osłabienie. Z tego samego względu należy uniemowliwić kotu wyлизywanie miejsca wstrzyknięcia.

Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom: Po przypadkowej samoiniekcji należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc lekarską oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W miejscu wstrzyknięcia, dzień po szczepieniu można obserwować występowanie nieznacznego, przejściowego, niekiedy bolesnego obrzęku (≤ 5 mm). Może dochodzić do nieznacznego przejściowego podniesienia temperatury ciała, niekiedy można obserwować występowanie przejściowego letargu w dniu po szczepieniu. W rzadkich przypadkach szczepienie może prowadzić do wystąpienia reakcji nadwrażliwości (świąd, duszność, wymioty, biegunka oraz zapasć).

STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOCI • Nie stosować w ciąży i laktacji, stosowanie produktu leczniczego weterynaryjnego u kotek w ciąży i laktacji nie było przedmiotem badań.

DAWKOWANIE I DROGA PODAWANIA • Umożliwić załączonemu sterylnemu rozpuszczalnikowi osiągnięcie temperatury pokojowej.

Aseptycznie rekonstruować liofilizowaną szczepionkę przy użyciu 1 ml rozpuszczalnika.

Dobrze wstrząsnąć po dodaniu rozpuszczalnika.

Podawać podskórnie 1 ml rozpuszczonej szczepionki.

Szczepienie podstawowe: Dwukrotne szczepienie kotów w wieku 8 tygodni lub starszych, z zachowaniem odstępu 3-4 tygodni pomiędzy poszczególnymi dawkami.

Szczepienie przypominające: corocznie dawka przypominająca.

W trakcie prowadzenia pierwszego szczepienia, do rozpuszczenia dawki szczepionki Nobivac Ducat podawanej w wieku 12 tygodni, można zastosować szczepionkę firmy Intervet zawierającą antygen wirusa wsćiekliżny, szczep Pasteur RIV (w przypadkach, gdy produkt posiada pozwolenie na dopuszczenie do obrotu oraz jeżeli stosowanie jest dozwolone).

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Intervet International B.V., Wim de Körverstraat 35, 5831 AN Boxtmeer, Holandia

NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • Prezes Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych 1774/07

Kategoria dostępności: Wydawany z przepisu lekarza – Rp.

Data sporządzenia: 08.2014

Reklama kierowana do osób uprawnionych do wystawiania recept oraz osób prowadzących obrót produktami leczniczymi.



Ferran 100, 100 mg/ml
roztwór do wstrzykiwań dla świń

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Substancja czynna: Kompleks dekstranu i żelaza (III) 100 mg/ml; substancje pomocnicze: Fenol, Sodu chlorek, Woda do wstrzykiwań.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do wstrzykiwań. Brunatny roztwór.

WSKAZANIA • Stosowany w profilaktyce anemii prosiąt będącej następstwem fizjologicznego niedoboru żelaza, w leczeniu anemii wtórnych powstałych w następstwie inwazji endo- i ektopasożytów. Stosowany jako środek wspomagający leczenie przy chorobach przemiany materii, zakażeniach, zaburzeniach apetytu, obniżeniu przyrostów masy ciała i charłactwie.

DAWKOWANIE I DROGI PODAWANIA • Produkt podawać w iniekcji domięśniowej lub podskórnej. **Prosięta:** profilaktycznie (w pierwszym tygodniu życia: 2 ml; leczniczo (w zależności od masy ciała): 2-5 ml.

OKRES KARENCAJI • Tłanki jadalne – zero dni.

PRZECIWIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Brak. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na kompleks dekstranu i żelaza (III) powinny produkt leczniczy weterynaryjny stosować z zachowaniem ostrożności.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W pojedynczych przypadkach po podaniu produktu obserwować można reakcje nadwrażliwości na żelazo objawiające się zaburzeniami krążenia z mogącą wystąpić zapasnością. Podatne na tego typu reakcje są prosięta od loch żywnych dietą bogatą w wielonienasycone kwasy tłuszczowe i ubogą w selen oraz witaminę E. Przy przedawkowaniu nadmiar żelaza może powodować powstanie reakcji ze strony układu pokarmowego objawiających się biegunką lub zaparciami.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydany z przepisu lekarza – Rp.

Do podania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 1053/00.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.



Ferran 200, 200 mg/ml
roztwór do wstrzykiwań dla świń

SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY • Substancja czynna: Kompleks dekstranu i żelaza (III) 200 mg/ml; substancje pomocnicze: Fenol, Sodu chlorek, Woda do wstrzykiwań.

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA • Roztwór do wstrzykiwań. Brunatny roztwór.

WSKAZANIA • Stosowany w profilaktyce anemii prosiąt będącej następstwem fizjologicznego niedoboru żelaza, w leczeniu anemii wtórnych powstałych w następstwie inwazji endo- i ektopasożytów. Stosowany jako środek wspomagający leczenie przy chorobach przemiany materii, zakażeniach, zaburzeniach apetytu, obniżeniu przyrostów masy ciała i charłactwie.

DAWKOWANIE I DROGI PODAWANIA • Produkt podawać w iniekcji domięśniowej lub podskórnej. **Prosięta:** profilaktycznie (w pierwszym tygodniu życia): 1 ml; leczniczo (w zależności od masy ciała): 1-2,5 ml.

OKRES KARENCAJI • Tłanki jadalne – zero dni.

PRZECIWIWSKAZANIA • Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na substancję czynną lub na dowolną substancję pomocniczą.

SPECJALNE OSTRZEŻENIA DLA KAŻDEGO Z DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT • Brak.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA • **Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt:** Brak. **Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkt leczniczy weterynaryjny zwierzętom:** Osoby o znanej nadwrażliwości na kompleks dekstranu i żelaza (III) powinny produkt leczniczy weterynaryjny stosować z zachowaniem ostrożności.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA) • W pojedynczych przypadkach po podaniu produktu obserwować można reakcje nadwrażliwości na żelazo objawiające się zaburzeniami krążenia z mogącą wystąpić zapasnością. Podatne na tego typu reakcje są prosięta od loch żywnych dietą bogatą w wielonienasycone kwasy tłuszczowe i ubogą w selen oraz witaminę E. Przy przedawkowaniu nadmiar żelaza może powodować powstanie reakcji ze strony układu pokarmowego objawiających się biegunką lub zaparciami.

Wyłącznie dla zwierząt. Wydany z przepisu lekarza – Rp. Do podania wyłącznie z przepisu lekarza weterynarii.

NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU • 1054/00.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO • Przedsiębiorstwo Wielobranżowe Vet-Agro Sp. z o.o. ul. Gliniana 32, 20-616 Lublin.

Stawka ryczałtu ewidencjonowanego dla usług weterynaryjnych

Marcin Szymankiewicz

Lekarz weterynarii rozpoczął działalność gospodarczą 1 kwietnia 2022 r., otwierając gabinet weterynaryjny. Świadczone przez lekarza weterynarii usługi mieszczą się w grupowaniu PKWiU 75 (usługi weterynaryjne) i polegają na leczeniu i profilaktyce chorób zwierząt. Lekarz weterynarii wybrał opodatkowanie w formie ryczałtu ewidencjonowanego. Czy prawidłowo do świadczonych usług weterynaryjnych stosuje 8,5% stawkę ryczałtu ewidencjonowanego?

Stosownie do art. 12 ust. 1 pkt 5 ustawy o zryczałtowanym PIT, ryczałt od przychodów ewidencjonowanych wynosi 8,5% przychodów z działalności usługowej, w tym przychodów z działalności gastronomicznej w zakresie sprzedaży napojów o zawartości alkoholu powyżej 1,5%, z zastrzeżeniem art. 12 ust. 1 pkt 1–4 oraz 6–8 ustawy o zryczałtowanym PIT.

Uwaga. Działalność usługowa oznacza pozarolniczą działalność gospodarczą, której przedmiotem są czynności zaliczone do usług zgodnie z Polską Klasyfikacją Wyrobów i Usług (PKWiU) wprowadzoną rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 4 września 2015 r. w sprawie Polskiej Klasyfikacji Wyrobów i Usług (PKWiU), z zastrzeżeniem art. 4 ust. 1 pkt 2 i 3 ustawy o zryczałtowanym PIT (zawierających definicję działalności gospodarczej oraz działalności usługowej w zakresie handlu; zob. art. 4 ust. 1 pkt 1 ustawy o zryczałtowanym PIT).

Odnosząc się do przedstawionego stanu faktycznego, należy wskazać, że przychody uzyskiwane przez lekarza weterynarii ze świadczenia w ramach działalności gospodarczej usług weterynaryjnych sklasyfikowanych według PKWiU pod symbolem 75 mogą być opodatkowane 8,5% stawką ryczałtu od przychodów ewidencjonowanych, na podstawie art. 12 ust. 1 pkt 5 lit. a ustawy o zryczałtowanym PIT (zastrzeżenia zawarte w art. 12 ust. 1 pkt 1–4 oraz 6–8 ustawy o zryczałtowanym PIT nie dotyczą usług weterynaryjnych).


Uwaga. Podatek zryczałtowany pobiera się bez pomniejszenia przychodu o koszty uzyskania (zob. art. 12 ust. 2 ustawy o zryczałtowanym PIT).

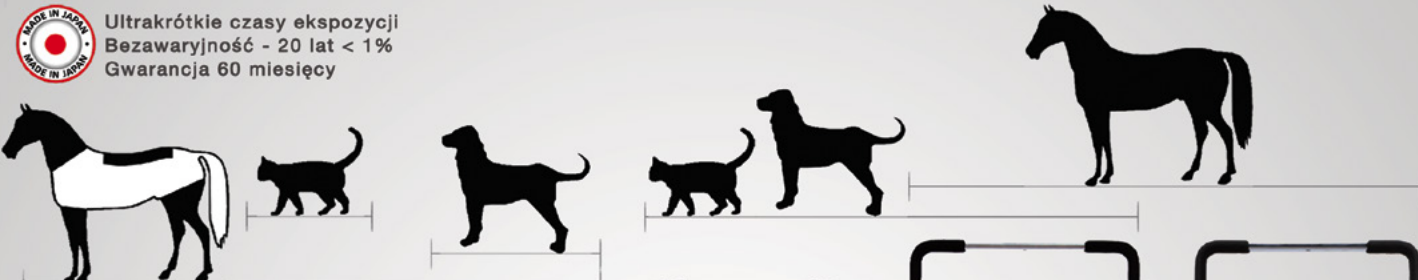

Zaprezentowane stanowisko podzielają organy podatkowe (interpretacja indywidualna Dyrektora Krajowej Informacji Skarbowej z 15 lutego 2022 r., 0115-KDWT.4.011.76.2022.1.BM).

Podstawa prawna

1. Ustawa z dnia 20 listopada 1998 r. o zryczałtowanym podatku dochodowym od niektórych przychodów osiąganych przez osoby fizyczne (tj. Dz.U. z 2021 r. poz. 1993 ze zm.).
2. Rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 4 września 2015 r. w sprawie Polskiej Klasyfikacji Wyrobów i Usług (PKWiU; tj. Dz.U. z 2015 r. poz. 1676 ze zm.).

Marcin Szymankiewicz, doradca podatkowy

 Ultrakrótkie czasy ekspozycji
Bezawaryjność - 20 lat < 1%
Gwarancja 60 miesięcy

GIERTH HF 80/20 GIERTH TR 90/30 GIERTH RHF 200 ML GIERTH HF 200 A power GIERTH HF 400 A GIERTH HF 400 ML

APARATY RTG + PEŁNE WYPOSAŻENIE PRACOWNI



50-264 Wrocław | ul. Kilińskiego 24

Tel: 601 842 333 | E-mail: kontakt@gierth.pl | www.gierth.pl

Doktor Zenon Voelkel – nestor polskiej weterynarii

Włodzimierz Gibasiewicz

Dwa lata temu Zenon Voelkel obchodził setną rocznicę urodzin. Urodził się 18 czerwca 1920 r. w Kobylinie, w Wielkopolsce. Jego ojciec Bronisław był burmistrzem Kobyliny, a także dyrektorem miejscowego banku. Zenon uczył się w szkole powszechnej w Kobylinie, a następnie uczęszczał w Ostrzeszowie do gimnazjum z internatem prowadzonym przez Towarzystwo Salezjańskie. W 1945 r. rozpoczął studia na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu i Politechniki we Wrocławiu. Był starostą roku. Dyplom lekarza weterynarii uzyskał w 1950 r. Po studiach marzył o pozostaniu na uczelni, ale ponieważ pochodził z rodziny inteligentkiej, od władz uczelni usłyszał, że jest klasowo obcy i musi iść do pracy w terenie.

Otrzymał nakaz do pracy w Oleśnie, w woj. opolskim. Pracował tam w latach 1950–1962. W Oleśnie gospodarstwa były prowadzone przeważnie przez kobiety, gdyż mężczyźni powołano do wojska. Praca tam nie polegała tylko na leczeniu zwierząt, gdyż najpierw trzeba było urządzić lecznicę, zadbać o sprzęt i medykamenty.

W rozmowie ze mną dr Voelkel tak wspominał tamte czasy:

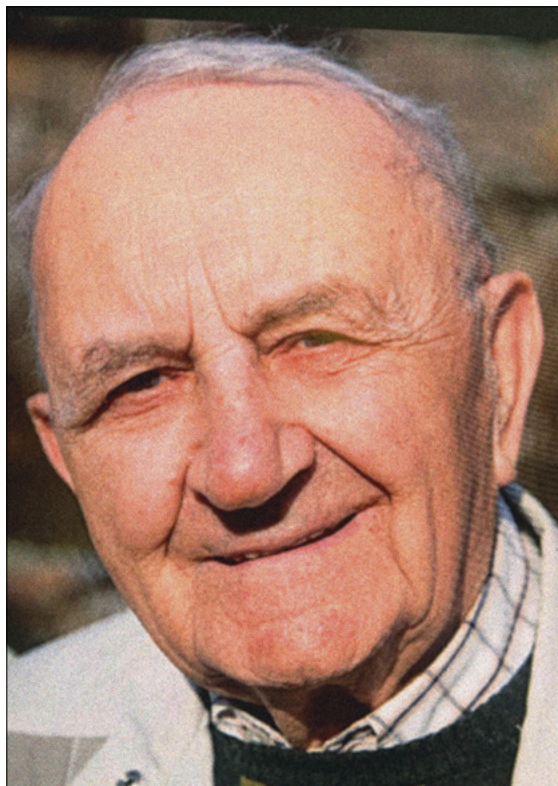
– Ratowałem każde zwierzę, gdyż czasami od krowy czy konia zależał byt całej rodziny. Dzięki temu, że znałem język niemiecki, mogłem swobodnie się porozumiewać z ludnością Opolszczyzny. Brakowało wówczas wszystkiego. Po leki jeździłem nawet do Katowic. Pracowało się wówczas przez cały dzień, a często także i w nocy.

– W Oleśnie założył Pan rodzinę, zapuścił korzenie, pojawiły się dzieci, pojawili się przyjaciele...

– Tak. W 1950 r. zawarłem związek małżeński z Moniką Bujakiewicz i do dziś jesteśmy razem. Proszę sobie wyobrazić dębowe gody – pełne 80 szczęśliwych lat! W Oleśnie wraz z żoną znalazłem grono wspaniałych przyjaciół. Do dzisiaj utrzymujemy przyjacielskie kontakty. W Oleśnie urodziły się nasze dzieci: Piotr i Marzanna. Dodam jeszcze, że obroniłem pracę doktorską, uzyskując tytuł doktora nauk weterynaryjnych. Promotorem był prof. Stanisław I. Runge.

– Z Olesna przeniósł się Pan do Krotoszyna. 1 maja 1962 r. decyzją Powiatowej Rady Narodowej w Krotoszynie został Pan powołany na stanowisko powiatowego lekarza weterynarii.

W publikacji *Wielkopolska weterynaria 1919–2019* cytowałem



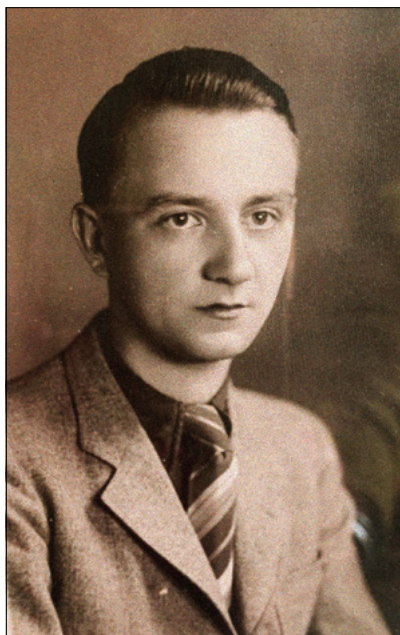
Doktor Zenon Voelkel

Pańską pracę *Monografia służby weterynaryjnej powiatu krotoszyńskiego 1969 r.*, w której napisał Pan: *Niezwłocznie po objęciu stanowiska przystąpiłem do najpilniejszych wówczas zadań, to jest zwalczania epizootii pomoru świń i pryszczycy. W czerwcu 1963 r. ostatnie ogniska pryszczycy wygaszono. Sytuacja została opanowana dzięki energicznej akcji powiatowego lekarza weterynarii i ofiarności pracowników. W szczególności zaangażowali się lekarze wet. Bolesław Jędrzak, Henryk Dyba i Marcinkowski z Wojewódzkiego Zakładu Weterynarii i technicy Edward Namysłak, Zdzisław Kowalczyk, Michał Sitnik.*

Kilka słów dodał od siebie lekarz weterynarii Marian Grządka: *Doktor Zenon Voelkel za aktywny udział w walce z pryszczycą otrzymał nagrodę Ministra Rolnictwa. Nowy powiatowy lekarz weterynarii szczególnie nacisk położył na zwalczanie chorób zakaźnych, które, poza wymienionymi, na terenie powiatu wówczas występowały: posocznica karpi, zgnilec złośliwy, cholera i pomór drobiu, gruźlica otwarta bydła, wścieklizna, różycza świń.*

W 1986 r. emerytura.

– Po przejściu na emeryturę przenieśliśmy się z żoną do Poznania, aby być bliżej dzieci i wnuków. W Poznaniu korzystaliśmy z dobrodziejstw kulturalnych dużego miasta. Często bywaliśmy w kinie, teatrze, na różnych wystawach czy biennale sztuki.



Zenon Voelkel w młodości



Monika i Zenon Voelkelowie podczas uroczystości jubileuszowej

Dużo czasu spędzałem z wnukami, a później z prawnukami, mamy ich trzynaścioro.

– Pasje życiowe, zainteresowania pozazawodowe? – Oderwaniem od problemów zawodowych były pasje. Na początku było myślistwo, a następnie historia i polityka.

Do rozmowy włączyła się córka, pani Marzanna:

– Tato kochał czytać, przede wszystkim publikacje związane z historią, uczył wnuki patriotyzmu i miłości do Polski. Zachwyca się pięknem przyrody. Mogę powiedzieć, że wspaniale gotował. Dziczyzna była taty specjalnością. Wnuki często wspominają, że najlepsze szaszłyki jadły u Zeniutka.

– Po tych podstawowych pytaniach przejdźmy do próby odkrycia tajemnicy długowieczności. Wielu chciałoby poznać receptę na tak długie życie i to w tak doskonałej formie fizycznej i psychicznej. Pan Doktor, będąc lekarzem, odkrył niewątpliwie pigułkę, która takie życie zapewnia?

– Zapewne to, co powiem, można nazwać receptą na długie życie. Trudniej o pigułkę. Nigdy się nie objadam. Także zachowuję umiar w picu. Na śniadanie często kielbaska na ciepło. Przy kawce o godzinie 12.00 kieliszek koniaku.

– Tato też mówi, odpowiadając na pytania o długowieczność – wtrąciła córka – że czyste sumienie, bycie przyzwoitym człowiekiem pozwala na spokojny sen i długie życie. Rodzice używają powiedzenia, które wywodzi się jeszcze z Olesna: *Grunt to się nie*

przejmować, wygodne buty nosić, dobrze się odżywiać i uważać na zakrętach...

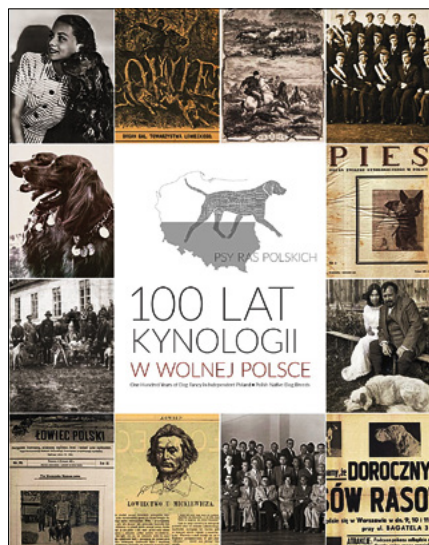
– Dodam, że w latach 80. ubiegłego wieku przeprowadziłem badanie długości życia lekarzy weterynarii i okazało się, że średnia życia lekarza pracującego w terenie wynosiła 56 lat! Pracującego w inspekcji weterynaryjnej (czyli w rzeźniach) – 65 lat, a powiatowy lekarz żył 72 lata...

– Ciężka praca lekarza terenowego, niezbyt higieniczny tryb życia, alkohol, a – jak wiemy – alkohol skraca życie.

– Kiedy w wieku 99 lat odbierał Pan odznaczenie podczas uroczystości z okazji 100-lecia polskiej administracji weterynaryjnej, na sali wśród kolegów słychać było szepty zachwytu. Życzę Panu Doktorowi dalszych lat w zdrowiu i chciałbym się wprosić na obchody z okazji 120 urodzin!

Autor dziękuje pani Marzannie Kondratowicz za udostępnienie zdjęć i pomoc w przeprowadzeniu wywiadu.

Dr Włodzimierz Gibasiewicz



Opracowanie zbiorowe pod redakcją Tomasza Borkowskiego: *100 lat kynologii w wolnej Polsce*

Oficyna Wydawnicza Oikos sp. z o.o., Warszawa 2021, 400 stron, 500 ilustracji i rycin, oprawa twarda, cena 180 zł

Ten piękny pod względem edytorskim album powstał z inspiracji Związku Kynologicznego w Polsce (ZKwP). Jest to pozycja wyjątkowa, nie dość, że opisuje historię ZKwP, to jest książką wybitnej urody. Poświęcona została ludziom, którzy znaczącą część swojego życia poświęcili pracy i działaniu na rzecz polskiej kynologii i tworzenia polskich ras psów.

W pierwszym z ośmiu obszernych rozdziałów przedstawiono, począwszy od średniowiecza, historię psa na ziemiach polskich – głównie towarzysza łowów, ale i wdzięcznej ozdoby na salonach – od Bolesława Krzywoustego, gdy powszechne wśród szlachetnie urodzonych chłopców stały się zabawy z psami i ptakami. W ciągu wieków hodowle psów rasowych, podobnie jak stadniny koni, powstawały przy majątkach ziemskich. W XIX wieku pojawiły się hodowle, przede wszystkim psów myśliwskich,

tworzone na wzór hodowli angielskich i niemieckich.

Kiedy w 1918 r. odrodziło się Państwo Polskie, zaczęto organizować liczne kluby miłośników psów, najczęściej określonej rasy psów użytkowych. W 1924 r. profesor Maurycy Trybalski założył Polski Związek Hodowców Psów Rasowych. Już w następnym roku, w Warszawie, odbyła się pierwsza Wystawa Wszehpolska Psów. W 1934 r. Polski Związek Hodowców Psów Rasowych stał się organizacją całkowicie samodzielną i zaczął się ukazywać kwartalnik „Pies”. Pierwszym prezesem Polskiego Związku Kynologicznego był generał Bruno Olbrycht, a w czerwcu 1939 r. organizację przyjęto do Międzynarodowej Federacji Kynologicznej (FCI). Po wojnie, w 1945 r., możliwe stało się odrodzenie Związku. Powrócono do pracy hodowlanej i ponownego organizowania kynologii w Polsce.

W kolejnych rozdziałach przywołano historię tworzenia polskich ras psów, osoby zasłużone na tym polu i przedstawiono opisy wzorców – polskiego owczarka nizinnego, polskiego owczarka podhalańskiego, ogara polskiego, charta polskiego, gończego polskiego i, jeszcze niezatwierdzonego przez FCI, polskiego spaniela myśliwskiego.

Czytelnik o zainteresowaniach łowieckich z satysfakcją przeczyta o wyjątkowych cechach polskich gończych, o sposobie pracy tych psów i metodach ich układania. Z kolei miłośnicy psów pasterskich będą mieli wielką przyjemność, poznając historię tych ras, a także sylwetki ludzi, bez których nie byłoby PON-a i owczarka podhalańskiego. Redaktorzy wydawnictwa zadbali, aby twórcy polskich ras psów zostali opisani barwnie i ciekawie, w licznych wspomnieniach i anegdotach. Są wśród nich lekarze weterynarii, jak choćby zasłużona dla odtworzenia polskiego owczarka nizinnego dr Danuta Hryniewicz czy zakopiański lekarz weterynarii Henryk Dereziński, wielki propagator i orędownik owczarków podhalańskich.

Doskonałym uzupełnieniem wszystkich tekstów są świetnie dobrane ilustracje i rysunki autorstwa Ewy Dobrzyńskiej. Jest ich bardzo dużo i ogląda się je z przyjemnością. Książka jest napisana w języku polskim i angielskim. Wszystkie teksty są dwujęzyczne.

Ada Schollenberger

SPECJALIŚCI SPECJALISTOM

Trzecia Międzynarodowa Konferencja
Lekarzy Weterynarii - Specjalistów Chorób Świń



21-22.06.2022
Hotel Metropolo
ul. Orzechowa 11, Kraków

W programie konferencji:

- Nowe podejście do zwalczania chorób zakaźnych świń
- Efektywne zarządzanie produkcją dużych grup prosiąt
- Możliwości ograniczenia stosowania antybiotyków
- Afrykański pomór świń, możliwości eradykacji

Informacje i rejestracja:
www.rexan.pl/specjalisci2022

STUDIA PODYPLOMOWE

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na 5-semestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

CHOROBY PRZEŻUWACZY

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Choroby przeżuwaczy

Przewidywany termin rozpoczęcia: luty 2023 r.

Orientacyjny koszt jednego semestru: 2000 zł

Termin składania dokumentów upływa 20 grudnia 2022 r.

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa na adres:

prof. dr hab. Jan Twardoń

**Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich
Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu,**

pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław

tel.: 607 577 710, e-mail: jan.twardon@upwr.edu.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. (Dz.U. z 28.11.1994 r. nr 131 poz. 667 z późn. zm.).

W myśl rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),
- odpisu dyplomu lekarza weterynarii,
- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu,
- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne,
- dokumenty potwierdzające co najmniej 2-letni staż pracy w zawodzie.

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
prof. dr hab. Jan Twardoń

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na 5-semestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

**HIGIENA ZWIERZĄT RZEŹNYCH
I ŻYWNOŚCI POCHODZENIA ZWIERZĘCEGO**

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Higiena zwierząt rzeźnych i żywności pochodzenia zwierzęcego

Przewidywany termin rozpoczęcia: październik 2022 r.

Orientacyjny koszt jednego semestru: 2900 zł

Termin składania dokumentów upływa 25 czerwca 2022 r.

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa na adres:

dr hab. Adam Malicki, profesor uczelni

Katedra Higieny Żywności i Ochrony Zdrowia Konsumenta

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu

Przyrodniczego we Wrocławiu,

ul. Norwida 31, 50-375 Wrocław

tel.: 71 3205 399, 71 3205 411;

e-mail: adam.malicki@upwr.edu.pl, food-hyg@upwr.edu.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. (Dz.U. z 28.11.1994 r. nr 131 poz. 667 z późn. zm.).

W myśl rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),
- odpisu dyplomu lekarza weterynarii,
- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu,
- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne,
- dokumenty potwierdzające co najmniej 2-letni staż pracy w zawodzie.

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
dr hab. Adam Malicki, profesor uczelni

Krajowy Kierownik Specjalizacji
prof. dr hab. Krzysztof Kwiatek

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach, w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, ogłasza nabór na czterosemestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

DOBROSTAN ZWIERZĄT

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Dobrostan zwierząt

Przewidywany termin rozpoczęcia: październik 2022 r.

Szacowany koszt jednego semestru: 2400 zł

Termin składania dokumentów upływa 30 lipca 2022 r.

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

Państwowy Instytut Weterynaryjny

- Państwowy Instytut Badawczy

Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego

Komisja do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii

al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Wszelkie informacje oraz zasady naboru umieszczone są również na stronie: www.piwet.pulawy.pl/kslw

Informacje można uzyskać również pod adresem: gptomczyk@piwet.pulawy.pl, tel. 81 889 30 66.

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. (Dz.U. z 28.11.1994 r. nr 131 poz. 667 z późn. zm.).

W myśl rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),
- odpisu dyplomu lekarza weterynarii,
- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu,
- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne.

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
dr hab. Grzegorz Tomczyk, profesor instytutu

Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu, w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy Weterynarii ogłasza nabór na pięciosesemtralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

ROZRÓD ZWIERZĄT

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Rozród zwierząt

Przewidywany termin rozpoczęcia: październik 2022 r.

Orientacyjny koszt jednego semestru: 2000 zł

Termin składania dokumentów upływa 15 września 2022 r.

Osoby zainteresowane prosimy o zgłaszanie uczestnictwa na adres:

prof. dr hab. Jan Twardoń

**Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich
Wydział Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu
Przyrodniczego we Wrocławiu,**

pl. Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław

tel.: 607 577 710, e-mail: jan.twardon@upwr.edu.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. (Dz.U. z 28.11.1994 r. nr 131 poz. 667 z późn. zm.).

W myśl rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),
- odpisu dyplomu lekarza weterynarii,
- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu,

- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne
- dokumenty potwierdzające co najmniej 2-letni staż pracy w zawodzie

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia I semestru.

Kierownik Szkolenia Specjalizacyjnego
prof. dr hab. Jan Twardoń

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie,
Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej
w porozumieniu z Komisją ds. Specjalizacji Lekarzy
Weterynarii ogłasza nabór na czterosemestralne

SZKOLENIE SPECJALIZACYJNE

w obszarze

WETERYNARYJNA DIAGNOSTYKA LABORATORYJNA

Ukończenie szkolenia pozwala ubiegać się o zdawanie egzaminu specjalizacyjnego, celem uzyskania tytułu specjalisty w obszarze: Weterynaryjna diagnostyka laboratoryjna

Przewidywany termin rozpoczęcia szkolenia: październik 2022 r.

Koszt jednego semestru: 2200 zł

Termin składania dokumentów upływa 15 września 2022 r.

Liczba miejsc: 30

Osoby zainteresowane prosimy o pisemne zgłaszanie uczestnictwa na adres:

Katedra Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej

Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

ul. Nowoursynowska 159c, 02-776 Warszawa

z dopiskiem SPECJALIZACJA

tel.: 22 59 36 172

informacje, e-mail: spwdl@sggw.edu.pl

Zgłoszenie powinno zawierać dokumenty przewidziane w Rozporządzeniu Ministra Rolnictwa i Gospodarki Żywnościowej z 28 listopada 1994 r. (Dz.U. z 28.11.1994 r. nr 131 poz. 667 z późn. zm.).

W myśl rozporządzenia warunkiem przyjęcia jest złożenie przez zainteresowanego:

- wniosku (do pobrania na stronie KSLW w zakładce Rekrutacja na szkolenia specjalizacyjne <http://www.piwet.pulawy.pl/kslw/?page=08>),
- odpisu dyplomu lekarza weterynarii,
- odpisu zaświadczenia z okręgowej izby lekarsko-weterynaryjnej o stwierdzeniu prawa wykonywania zawodu (zaświadczenie nie starsze niż 3 miesiące),
- deklaracji pokrycia kosztów specjalizacji przez lekarza weterynarii lub jednostkę organizacyjną, kierującą lekarza weterynarii na szkolenie specjalizacyjne
- dokumenty potwierdzające co najmniej 2-letni staż pracy w zawodzie.

Kierownik szkolenia zastrzega sobie możliwość przesunięcia terminu rozpoczęcia 1 semestru.

Krajowy Kierownik Specjalizacji
prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński

Dziekan Wydziału Medycyny Weterynaryjnej
dr hab. Michał Skibniewski

KONFERENCJE I SZKOLENIA



Zaproszenie

Zakład Chorób Bydła i Owiec
Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego
Instytutu Badawczego w Puławach
wraz z Polskim Stowarzyszeniem Bujatrycznym
mają zaszczyt zaprosić
lekarzy weterynarii oraz hodowców bydła
do udziału
w **XVI Międzynarodowej Konferencji Bujatrycznej**
w dniach **27-28.05.2022 r.**

**NOWE FORMY PROFILAKTYKI I TERAPII
WYBRANYCH CHOROÓB BYDŁA**

Program ramowy Konferencji:

Konferencję otworzy monotematyczna Sesja poświęcona **gorączce Q**, w której swoje wykłady zaprezentują czołowi specjaliści w tej dziedzinie w Europie, a wśród nich:

- **Piet Vellema** (Department of Small Ruminant Health, GD Animal Health, Deventer, Holandia): Rozwój i kontrola epidemii gorączki Q w Holandii,
- **Aurélien Joulié** (École Nationale Vétérinaire de Toulouse, Francja): Najnowsze doniesienia i nasze rozumienie epidemiologii *Coxiella burnetii* u przeżuwaczy,
- **Davide de Biase, Orlando Paciello** (University of Naples, Włochy): *Coxiella burnetii* u nieplodnych krów mlecznych z chronicznym *endometritis*,
- **Giorgio Valla** (Ceva Animal Health, Włochy): *Coxiella burnetii* a ochrona zdrowia ludzi,
- **S. Koźmiński** (Polska): Gorączka Q okiem praktyka,
- **M. Szymańska-Czerwińska** (PIWet-PIB Puławy, Polska): *Coxiella burnetii* – prewalencja gorączki Q w stadach bydła mlecznego w Polsce. Aktualne regulacje prawne dotyczące diagnostyki i postępowania z gorączką Q w Polsce.

Przedstawione zostaną inne wystąpienia zgodne z tematyką tegorocznej konferencji:

- **Bednarski M.** (Polska): Nowe kierunki w leczeniu i profilaktyce biegunek cieląt,
- **Dudek K., Szacawa E., Bednarek D.** (Polska): Zastosowanie Imrestoru w stymulacji odporności u cieląt w przebiegu eksperymentalnych zakażeń *Mycoplasma bovis*,
- **Gehrke M.** (Polska): Zaburzenia metaboliczne okresu okołoporodowego - co nowego w profilaktyce i leczeniu?,
- **Jaśkowski J.** (Polska): Nowsze tendencje w leczeniu komplikacji okołoporodowych i zaburzeń płodności u krów,
- **Katkiewicz M.** (Polska): Wielonarządowy zespół chorobowy u krów mlecznych a niejawne klinicznie zaburzenia hormonalne,
- **Kowalski M., Górka P.** (Polska): Maślan sodu - jako dodatek paszowy w odchowcie i profilaktyce schorzeń cieląt,

- **Kwiatk K.** (Polska): Nowe spojrzenie na profilaktykę najczęściej spotykanych obecnie zatruc pokarmowych u bydła,
- **Lutnicki K., Kurek Ł., Dębiak P.** (Polska): Zapiaszczanie trawieńca,
- **Moyano G.** (Hiszpania): Immunoprofilaktyka i immunoterapia sposobem redukcji zużycia substancji przeciwbakteryjnych u krów mlecznych,
- **Polak M.** (Polska): Badania próbek mleka tankowego oraz wycinków skóry ucha jako ważne narzędzie diagnostyczne w profilaktyce zakażeń bydła wirusem BVD-MD,
- **Rola J.** (Polska): Aktualne założenia i strategie w profilaktyce zakażeń IBR-IPV w stadach krów mlecznych z wykorzystaniem szczepień,
- **Sobiech P.** (Polska): Zaburzenia gospodarki mineralnej u krów mlecznych,
- **Stefaniak T., Jawor P.** (Polska): Nowe generacje surowic odpornościowych dla cieląt - zastosowanie profilaktyczne i lecznicze,
- **Szacawa E., Dudek K., Bednarek D.** (Polska): Nanocząsteczki i ich rola w procesach odpornościowych w perspektywie zastosowania ich w profilaktyce chorób odchowu cieląt,
- **Żarczyńska K.** (Polska): Problemy w odchowcie cieląt - diagnostyka i zapobieganie.

Rozpoczęcie konferencji w dniu 27 maja 2022 r.
o godzinie 9.00 w Sali Konferencyjnej WCKP PIWet-PIB
w Puławach, al. Partyzantów 57.

W związku z nie w pełni przewidywalną jak dotychczas sytuacją epidemiologiczną SARS-CoV2 w kraju - w przypadku wprowadzenia ograniczeń rządowych organizatorzy zastrzegają sobie prawo do modyfikowania planu konferencji (lub nawet jej odwołania); z tych samych względów preferowane są osoby posiadające certyfikat szczepionkowy lub aktualny wynik badania w kierunku COVID-19.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
prof. dr hab. Dariusz Bednarek

Zgłoszenia prosimy kierować:

- drogą internetową (dane na stronie Instytutu:
www.piwet.pulawy.pl – zakładka: *Konferencje, Zjazdy*)
- lub bezpośrednio pod tel. 81 889 31 41
(mgr Dominika Szewczyk, mgr Anna Wójcik)

Koszt uczestnictwa: **350 zł** wraz z VAT (obejmuje materiały), dla członków Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego i studentów przewidziane są zniżki.

Wpłaty prosimy kierować na konto Instytutu:
BGŻ O/Puławy 35 2030 0045 1110 0000 0053 1520
z dopiskiem: „XVI Konferencja Bujatryczna”.

**GŁÓWNY SPONSOR KONFERENCJI:
CEVA Animal Health Polska Sp. z o.o.**



ZAPROSZENIE

Katedra Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich
Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu
Polskie Towarzystwo Nauk Weterynaryjnych
- Sekcja Fizjologii i Patologii Przeżuwaczy
Komitet Nauk Weterynaryjnych i Biologii Rozrodu
Polskiej Akademii Nauk
Teatr Zdrojowy w Polanicy-Zdroju

mają zaszczyt zaprosić na

XXIV MIĘDZYNARODOWĄ KONFERENCJĘ NAUKOWĄ

NOWE WYZWANIA w WETERYNARII - JEŻELI NIE STOSOWAĆ ANTYBIOTYKÓW, TO CO?

POLANICA-ZDRÓJ, 23-24 czerwca 2022 r.

Kontynuując tradycję spotkań lekarzy weterynarii i hodowców w Polanicy-Zdroju, serdecznie zapraszam na kolejną Międzynarodową Sesję Naukową, która odbędzie się w Polanicy-Zdroju w Teatrze Zdrojowym ul. Parkowa 2.

Konferencja poświęcona będzie aktualnym problemom dotyczącym profilaktyki i terapii chorób zwierząt gospodarskich, głównie przeżuwaczy. Nowe uregulowania prawne obowiązujące od roku 2022 w dużym stopniu ograniczają stosowanie antybiotyków. Nadmierne i niekontrolowane stosowanie antybiotyków przyczyniło się do powstania problemu narastania oporności i powstania drobnoustrojów wieloopornych. Sytuacja ta, to jedno z najważniejszych wyzwań współczesnej medycyny jakie niesie XXI wiek. Dlatego zmuszeni jesteśmy poszukiwać nowe rozwiązania, które pozwolą stopniowo zastępować niektóre antybiotyki. Duży postęp w technice, informatyce, genetyce, produkcji leków i pasz daje nadzieję, że sprostamy nowym wyzwaniom.

Dobór wybitnych naukowców - wykładowców ze znanych ośrodków akademickich z Polski i Europy, centrów badawczych oraz praktyków - pozwoli nam poznać aktualną wiedzę na ten temat. To nowe wyzwanie dla lekarzy weterynarii i hodowli w Polsce. Jakie stosować nowe metody terapii oraz problemy z tym związane, będą głównymi tematami spotkania w Polanicy-Zdroju w roku 2022.

Zapraszam wszystkie osoby oraz firmy zainteresowane tą aktualną problematyką.

Program konferencji, wszelkie informacje (w tym karta zgłoszenia) zostaną umieszczone na stronie internetowej:
www.specjalizacje-konferencja-polanica.pl

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego:
prof. dr hab. Jan Twardoń,
e-mail: jan.twardon@upwr.edu.pl,
tel.: 71 320 53 06, 607 577 710

Sekretariat Komitetu Organizacyjnego:
Anna Kałuża-Handke, tel.: 71 320 51 20,
e-mail: konferencja.polanica@gmail.com

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
prof. dr hab. Jan Twardoń



MINISTERSTWO
ROLNICTWA
I ROZWOJU WSI

Zaproszenie

Zachodniopomorska Izba Lekarsko-Weterynaryjna
w Szczecinie,
Zachodniopomorski Wojewódzki Lekarz Weterynarii
w Szczecinie,

wraz z Głównym Lekarzem Weterynarii

oraz Prezesem Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych,
Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych,
Państwowym Instytutem Weterynaryjnym - Państwowym
Instytutem Badawczym w Puławach,
a także Krajową Radą Lekarsko-Weterynaryjną
mają zaszczyt zaprosić

na objętą patronatem honorowym Wicepremiera Rządu RP
Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi Pana Henryka Kowalczyka

Ogólnopolską Konferencję Farmaceutyczną Lekarzy Weterynarii

ZADANIA I OBOWIĄZKI LEKARZA WETERYNARII W ŚWIELE NOWYCH PRZEPISÓW PRAWA DOTYCZĄCEGO PRODUKTÓW LECZNICZYCH WETERYNARYJNYCH ORAZ PASZ LECZNICZYCH

10-12 czerwca 2022 r.

Centrum Zdrowia i Wypoczynku Ikar Plaza
ul. Wschodnia 35
78-100 Kołobrzeg

Oplata za uczestnictwo obejmuje wyżywienie i zakwaterowanie w hotelu****, udział w szkoleniu, materiały szkoleniowe i okolicznościowe pamiątki, udział w dwóch bankietach, przyznane punkty edukacyjne, możliwość skorzystania ze SPA hotelowego itp.

Zgłoszenia:

- mailowo - zachizba@send.pl
- telefonicznie - 91 488 06 26

do 15 maja 2022 r.

Koszt uczestnictwa:

- pokój 1-osobowy - **1540,00 zł**
- pokój 2-osobowy - **1360,00 zł**

Liczba miejsc ograniczona!

Zgłoszenie uważa się za skuteczne z dniem wpłaty środków finansowych na konto nr 98 1910 1048 2217 0307 3267 0001.

Pod względem organizacyjnym wspomaga nas
Kujawsko-Pomorska Izba Lekarsko-Weterynaryjna.

Możliwość rezerwacji pobytu w promocyjnych cenach w terminach przed konferencją lub po niej.

Nobivac:Ducat

WYJĄTKOWA OFERTA DLA LEKARZY WETERYNARII RABAT DO 33%

Pakiety promocyjne (dawki)

20% rabatu (4+1)

25% rabatu (15+5)

33% rabatu (30+15)

Aby uzyskać więcej informacji skontaktuj się z przedstawicielami MSD Animal Health.

Promocja będzie dostępna w terminie od 20 kwietnia 2022 do 31 lipca 2022 roku.

Nadchodzi rewolucja w szczepieniach kotów

Nobivac® Ducat oferuje możliwość szczepienia kotów zgodnie z zalecanymi przez WSAVA schematami szczepień. Nobivac® Ducat i Nobivac® Tricat Trio to żywe atenuowane szczepionki bez adiuwantu, zapewniające odporność przeciwko kaliciwirozowi i herpeswirozowi oraz długotrwałą ochronę przeciwko panleukopenii, dając możliwość indywidualnego podejścia do każdego kociego pacjenta.

To okazja do zaoferowania szczepienia kotów przeciwko panleukopenii w cyklu raz na trzy lata. Właściciele kotów z pewnością docenią fakt, że są one zabezpieczone odpowiednio dobranymi szczepionkami, tylko wtedy gdy jest to konieczne.

Nobivac:Ducat

Intervet Sp. z o.o., ul. Chłodna 51, 00-867 Warszawa, Polska
© 2021 Intervet International BV, also known as MSD Animal Health.

 **MSD**
Animal Health



Wiemy, czego
potrzebują koty



PL-NOV-22040003

NexGard SPECTRA®

Tylko **JEDNA** miękka i smaczna tabletkę do rozgryzania i żucia, i zwalczanie najszerszego zakresu pasożytów **GOTOWE.***



JEDNA i GOTOWE.



TABLETKA CHĘTNIEJ WYBIERANA

94.7% psów preferowało¹ mięką tabletkę do rozgryzania i żucia NexGard SPECTRA® w porównaniu do 5.3% psów preferujących produkt konkurencyjny.



NAJKORZYSTNIEJSZA OFERTA

Skontaktuj się ze swoją Hurtownią Weterynaryjną lub Reprezentantem Boehringer Ingelheim i wybierz najkorzystniejszy pakiet dla siebie!



NAJSZERSZE SPEKTRUM DZIAŁANIA

Zwalcza więcej rodzajów pasożytów niż inne leki podawane doustnie**.



NexGard SPECTRA® to doskonały duet sprawdzonych substancji czynnych: afoksolaneru, który zapewnia stabilną skuteczność przeciwko pasożytom zewnętrznym oraz oksymu milbemycyny – dowiedzonego i zaufanego sposobu zwalczania pasożytów wewnętrznych.



Więcej informacji na Akademia-BI.pl

¹ Open Journal of Veterinary Medicine, 2020, 10, 155-163 Preference of Dogs between Two Oral Formulations of Endectoparasiticides: NEXGARD SPECTRA® (Afoxolaner and Milbemycin Oxime) and Simparica Trio™ (Sarolaner, Moxidectin and Pyrantel)

² <https://www.escappi/zasady-odrobaczania-psow/>

** Na podstawie aktualnych (2021) zapisów w drukach CHPLW doustnych leków przeciw pasożytom zewnętrznym i wewnętrznym dla psów (z wyłączeniem tasiemca). Przy comiesięcznym podawaniu. Skrócona Informacja o leku w dziale LEKI WETERYNARYJNE.